LES

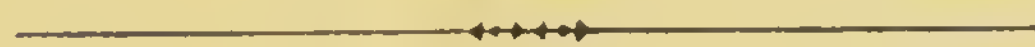
DYSPEPSIES NERVEUSES

PAR

Le Docteur Maurice SOUPAULT

Ancien interne des hôpitaux





PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

AVANT-PROPOS

Les premiers mots de cette thèse doivent être un juste remerciement adressé à tous les maîtres qui dans nos études médicales ont bien voulu nous témoigner de l'intérêt et de la bienveillance.

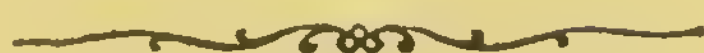
Que MM. les professeurs Le Fort et Terrier; MM. les Drs de Beurmann, Chauffard, Quénu et Brun, nos premiers maîtres, reçoivent ici l'assurance de toute notre reconnaissance.

MM. les Drs Oulmont, Brissaud, Legroux, dont nous avons été l'élève pendant la durée de notre internat, nous ont accueilli avec une bienveillance dont nous gardons un précieux souvenir. Nous nous souviendrons aussi avec une vive reconnaissance de nos autres maîtres dans l'internat, MM. Chauffard, A. Petit, Marie, Siredey.

Notre cher maître M. le professeur Debove nous a inspiré le sujet de cette thèse. Pendant les dix-huit mois que nous avons passés chez lui et que nous voyons avec un vif regret se terminer bientôt, nous avons pu apprécier toute la valeur de son enseignement et de ses conseils. Nous le remercions de l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Enfin, qu'il me soit permis en terminant, de rendre hommage à la mémoire de M. le Dr Féréol qui fut pour moi à la fois un ami dévoué et un maître vénéré.

LES DYSPEPSIES NERVEUSES



INTRODUCTION

Nous n'essaierons pas, après tant d'autres, de donner une définition de la dyspepsie. Elle existe toutes les fois que l'acte digestif est troublé, et s'accompagne régulièrement de sensations anormales, quels que soient d'ailleurs leur nature et leur groupement. Ainsi comprise la dyspepsie apparaît comme un syndrome clinique d'aspect variable, commun à une foule d'états morbides et d'une fréquence extrême.

Aujourd'hui les auteurs répartissent la dyspepsie en deux grandes classes : les *dyspepsies symptomatiques* sont celles qui se développent sous l'influence d'une lésion organique de l'estomac. On donne le nom de *dyspepsies fonctionnelles*, de *dyspepsies idiopathiques*, ou tout simplement de *dyspepsies* aux troubles gastriques qui résultent d'un trouble de la fonction de l'estomac sans altération de l'organe lui-même.

Dans bien des cas cet état gastrique n'est qu'un symptôme au milieu de beaucoup d'autres, et n'attire pas l'attention. Mais il existe nombre de dyspeptiques chez lesquels les troubles gastriques dominent absolument la scène. Ceux-ci affectent alors des allures plus régulières ; ils se groupent de façon à présenter des types cliniques spéciaux et faciles à reconnaître par une étude attentive. Bref, ces *dyspepsies régulières* ont une physionomie bien caractéristique et il importe de les séparer des états gastriques mal déterminés. C'est de celles-là seules que nous nous occuperons dans ce travail.

L'étude des dyspepsies est restée longtemps obscure. Les cliniciens de la première moitié du siècle étudièrent presque exclusivement les symptômes dyspeptiques et décrivirent autant de types qu'ils avaient observé de symptômes. Ils détruisirent ainsi l'unité de la dyspepsie et créèrent la confusion.

L'examen du suc gastrique et l'exploration méthodique de la cavité stomacale firent entrer l'histoire des gastropathies dans une phase véritablement scientifique en permettant d'attribuer aux sensations et aux symptômes leur véritable signification. Malheureusement les auteurs qui étudièrent ces nouveaux chapitres de la pathologie stomacale furent tentés d'attribuer à chacun d'eux une importance trop grande, et de reléguer la symptomatologie à l'arrière-plan comme incapable de donner des indications utiles pour le diagnostic et pour le traitement.

En réalité il n'en est pas ainsi, et il est facile de s'en rendre compte en combinant l'expérimentation et la clinique. Au contraire l'état du chimisme gastrique et les sensations du malade ont entre eux des rapports étroits, et nombre d'auteurs ont tenté avec succès d'attribuer aux types chimiques des caractéristiques cliniques. Quant à nous, nous adoptons absolument cette opinion. Nous nous efforcerons dans ce travail, en nous appuyant tant sur les travaux faits antérieurement que sur nos propres investigations, nous nous efforcerons, dis-je, de préciser les relations qui existent entre les sensations du malade, le chimisme gastrique et la motilité de l'estomac et nous essaierons de montrer pourquoi, par quelles raisons physiologiques, ces différents facteurs évoluent parallèlement.

Dans la grande majorité des cas, les dyspepsies s'accompagnent de troubles névropathiques. Cette remarque a été faite par les auteurs les plus anciens. Elle est aujourd'hui de connaissance vulgaire. Mais on n'est plus d'accord pour expliquer les rapports qui unissent ces deux ordres de phénomènes, les uns considérant que la dyspepsie amène à sa suite des troubles nerveux, les autres pensant que la dyspepsie est engendrée par un état névropathique primitif. Nous nous rallions avec un grand nombre d'auteurs contemporains à cette dernière opinion et nous croyons que la dyspepsie se montre le plus souvent chez les névropathes.

Mais ne peut-on admettre à côté des dyspepsies nerveuses des dys-

pepsies idiopathiques qui se montrent à l'état de maladie locale sans s'accompagner de troubles nerveux? Il n'est pas douteux que de telles dyspepsies existent, mais la clinique nous montre qu'elles sont rares. D'ailleurs elles présentent peu d'intérêt, car elles affectent les mêmes types que les dyspepsies qui s'accompagnent de troubles nerveux.

Les premiers auteurs, étudiant le chimisme gastrique à l'aide de procédés insuffisants, crurent trouver chez beaucoup de malades se plaignant de leurs digestions, un suc gastrique normal. Ils firent de cet état pathologique la caractéristique des dyspepsies nerveuses (Leube en Allemagne, G. Sée en France) qu'ils opposèrent au catarrhe de l'estomac et aux dyspepsies chimiques. Mais une étude plus attentive et des observations nouvelles montrèrent que les gastropathies nerveuses s'accompagnent aussi très fréquemment de troubles de chimisme (Stiller). Et, en effet, dans l'immense majorité des cas on trouve des adultérations du suc gastrique. Bien plus, l'état du système nerveux paraît commander le type clinique et chimique des gastropathies.

Tous les troubles du système nerveux se réduisent en dernière analyse à l'excitation d'une part, à la dépression d'autre part. Ces deux modalités correspondent aux deux types de dyspepsie que nous avons admis : dyspepsie par excitation de la fonction, dyspepsie par insuffisance de la fonction.

Avant d'aborder l'étude des troubles de la digestion, il nous semble utile de rappeler quelques notions d'anatomie et de physiologie normale, que nous aurons à invoquer, chemin faisant, pour l'explication des phénomènes pathologiques. Nous n'insisterons d'ailleurs que sur les points véritablement utiles, laissant dans l'ombre les phénomènes que nous ne pouvons utiliser.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons séparément tous les symptômes dyspeptiques, et à propos de chacun d'eux, nous essaierons d'en donner une explication pathogénique, et de bien préciser leur signification.

Puis nous essaierons de montrer que ces symptômes se groupent de façon à former des types cliniques faciles à reconnaître par l'étude attentive du malade, types à la formation desquels concourent parallèlement toutes les fonctions de l'estomac. Nous aurons soin, en même temps, de décrire leur marche et leurs complications.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE NORMALE DE L'ESTOMAC

§ 1. — Rapports normaux de l'estomac.

La description de l'estomac, de sa forme, de ses rapports, est entièrement du ressort de l'anatomie. Un seul point nous intéresse ici : les rapports qu'affecte l'organe avec la paroi abdominale.

Et d'abord, quels sont les moyens de nous rendre compte de la capacité et des rapports de l'estomac avec la paroi thoracique et abdominale ?

Nous nous servons, dans nos explorations, de deux méthodes principales :

La percussion ;

La palpation.

La percussion donne des renseignements très exacts. M. Mathieu (1), en 1881, a décrit avec soin la façon de procéder.

« On percute très haut sur la ligne mamelonnaire gauche et l'on descend progressivement jusqu'à la rencontre de l'estomac qui se révèle par une tympanite amphorique. A l'aide d'un crayon dermographique, on marque l'endroit où cesse le poumon. On répète la même manœuvre, en suivant le bord gauche du sternum, puis la ligne antérieure de l'aisselle. On a ainsi obtenu la limite supérieure de l'estomac.

Pour déterminer la limite inférieure, on fait de même, en percutant d'abord très bas, et en remontant vers l'ombilic, d'abord sur la ligne médiane, puis successivement à droite et à gauche. »

Cette méthode est excellente et nous l'avons souvent employée. Elle a cependant un léger inconvénient : s'il est toujours facile de déter-

(1) MATHIEU. *Gazette des hôpitaux.*

miner ainsi la partie supérieure ou sous-costale de l'estomac, la sonorité pulmonaire étant bien différente de la sonorité gastrique, on ne peut se flatter de délimiter avec autant d'exactitude la limite inférieure. Il est en effet souvent difficile et quelquefois impossible de distinguer la tympanite stomacale de la tympanite intestinale et de la sonorité du côlon. Pour trancher cette difficulté, j'ai eu recours à l'ancienne méthode de Frerichs, qui consiste à faire ingérer au malade une potion Rivière. L'acide carbonique qui se dégage dans l'estomac distend les parois à tel point que celui-ci se dessine sous l'abdomen. De plus, la sonorité est extrêmement prononcée et tranche nettement sur celle du côlon. Mais on a reproché à cette méthode de changer les rapports physiologiques. Malibran a montré que la distension gazeuse fait remonter fortement l'estomac sous le diaphragme, tandis que les limites inférieures ne sont pas changées. Aussi avons-nous procédé de la façon suivante : Nous déterminons d'abord la limite supérieure de l'estomac sans distendre l'organe, puis nous administrons la potion Rivière et nous déterminons la limite inférieure. Cette méthode mixte nous paraît offrir les garanties voulues pour la détermination exacte des limites de l'estomac.

On peut aussi employer la palpation. La limite de l'estomac se révèle en effet par la limite inférieure où l'on peut produire le bruit de clapotage.

On sait ce qu'il faut entendre par clapotage. Si on introduit dans l'estomac une certaine quantité d'eau, et qu'on imprime à la région épigastrique de légères secousses avec les doigts, on produit un glouglou comparable au bruit produit en secouant une bouteille vide.

Mais il y a à l'usage de cette méthode quelques inconvénients. Le clapotage ne se produit pas toujours dans un estomac contenant du liquide. Le tonus gastrique s'oppose souvent à ce que la main puisse atteindre la couche liquide.

S'il se produit il peut être facilement confondu avec le gargouillement intestinal. L'illusion est quelquefois absolue, et souvent après avoir obtenu le clapotage chez un malade, nous le sondions immédiatement après ; il ne sortait rien par la sonde.

Dans quelques cas enfin on peut obtenir le bruit de clapotage stomacal en palpant la paroi en dehors des limites de l'estomac. En effet, il existe souvent chez les dyspeptiques de la tympanite intestinale et

l'estomac repose sur un véritable coussin d'air. Si, dans ces conditions, on imprime à la masse intestinale des secousses brusques, on obtient un bruit de clapotage dans le cas où l'estomac contient du liquide. La pression sur l'intestin est transmise dans tous les sens par la masse gazeuse et l'estomac soulevé et agité produit le bruit de glou-glou caractéristique.

Nous conclurons donc que le clapotage. tout en donnant des indications utiles est sujet à de trop nombreuses causes d'erreur, et que la percussion est la meilleure méthode pour l'exploration des limites de l'estomac.

Nous ne voulons pas indiquer tous les procédés mis en usage pour l'appréciation de la capacité stomacale. Leur emploi nous a paru insuffisant ou dangereux. Aussi nous nous sommes contenté des deux procédés indiqués plus haut.

Quelles sont maintenant les limites physiologiques de l'estomac.

Toutes les déterminations sont forcément artificielles. Il est évident qu'il y a des estomacs plus ou moins grands, sans qu'on puisse dire pour cela qu'ils sont extra-physiologiques. Les appréciations des auteurs allemands et notamment d'Ewald ne s'accordent pas avec celles de Le Gendre.

M. Sappey dit : Les rapports de la face antérieure de l'estomac avec la paroi abdominale dans l'état de moyenne dilatation peuvent être ainsi précisés : en haut par une ligne horizontale passant à 1 centim. au dessous de l'appendice xiphoïde ; en bas par une ligne parallèle à la précédente qui passerait à deux centimètres au-dessus de l'ombilic ; à droite par une ligne descendant verticalement de la partie moyenne des fausses côtes droites.

Luschka pense que sur la ligne mamelonnaire verticale l'estomac est caché par l'arc costal qu'elle dépasse à droite de quelque peu sur la ligne médiane ou xipho-ombilicale. On dira par conséquent que l'estomac est dilaté chaque fois que sur la ligne mamelonnaire verticale, la sonorité dépassera l'arc costal.

Cliniquement il y a lieu d'adopter des limites plus étendues et nous pensons avec M. Bouchard (1) et ses élèves qu'un estomac physiologique ne doit pas dépasser l'ombilic et une ligne allant de l'ombi-

(1) Bouchard. *Société médicale des hôpitaux*, 1882 et Le Gendre. Thèse, 1886.

lic aux fausses côtes gauches. Tout estomac qui dépassera ces frontières sera un estomac trop grand.

§ 2. — Fonctions de l'estomac.

L'estomac est le siège de deux ordres de phénomènes :

Des phénomènes mécaniques ;

Des phénomènes chimiques.

Ces deux fonctions sont d'ailleurs intimement liées l'une à l'autre. Nous verrons que physiologiquement, elles s'exercent simultanément, le suc gastrique imbibant les aliments tandis qu'ils sont brassés dans l'estomac.

Nous verrons aussi que, en pathologie, la fonction mouvement est altérée en même temps que la fonction sécrétion, et qu'elles sont simultanément exaltées ou affaiblies.

C'est que,en effet,ces deux phénomènes sont sous la même influence nerveuse, que les mêmes réflexes président à leur formation. Cette remarque nous paraît importante à faire dès le début. Nous reviendrons souvent à cette idée qui nous paraît devoir dominer l'histoire des dyspepsies nerveuses.

Pour la commodité de la description, nous sommes obligé cependant de séparer ces deux ordres de phénomènes. et d'étudier séparément la fonction motrice et la fonction chimique.

A. — Fonction motrice

L'estomac présente trois tuniques :

La tunique interne ou muqueuse ; la tunique moyenne ou musculeuse ; la tunique externe ou séreuse.

La tunique musculaire est l'agent des phénomènes mécaniques de la digestion. Décrite pour la première fois par Helvétius en 1709, elle a été depuis étudiée par beaucoup d'auteurs. Aujourd'hui la science est définitivement fixée sur ce point d'anatomie.

Les éléments de cette tunique offrent tous les caractères des fibres lisses. Ils se groupent en trois plans :

1° Un plan de fibres circulaires les plus nombreuses et constituant

pour ainsi dire la charpente de l'estomac, formant une couche continue du cardia au pylore. A cet orifice les fibres s'accumulent de façon à former le sphincter pylorique. Au cardia il n'y a pas de sphincter. Les fibres circulaires y ont la même épaisseur et la même disposition que dans le reste de l'estomac.

On a l'habitude de décrire comme une couche spéciale (fibres elliptiques ou à anse) quelques faisceaux qui ne sont pas bien nettement séparés des faisceaux circulaires. Elles forment une anse à cheval sur le côté gauche du cardia, dont les branches reposent sur chacune des faces de l'estomac.

2° Le plan de fibres longitudinales est la continuation des fibres superficielles de l'œsophage; celles-ci s'étendent en rayonnant du cardia sur les deux faces de l'estomac en se condensant de préférence sur la petite courbure (cravate de Suisse). Au niveau de l'antre pylorique,elles acquièrent plus d'épaisseur et s'anastomosent intimement avec les fibres circulaires.

Grâce à cette couche musculaire s'exécutent des mouvements très importants dans l'acte digestif. Les *iatro-mécaniciens* avaient autrefois exagéré l'importance de ces actes mécaniques. Pour eux il y avait véritablement attrition et broiement des aliments dans l'estomac. Borelli (1608), Boerhaave (1668), Pitcairn (1705) avaient même estimé la force triturante de cet organe à 12,951 livres.

En réalité la puissance mécanique de l'estomac est faible. L'estomac humain ne broie pas les aliments, il les *brasse* pour les mélanger intimement aux sucs digestifs, puis lorsqu'il les a transformés en un chyme suffisamment ramolli, les transporte et les évacue dans l'intestin.

Le brassage des aliments est une des parties les plus importantes de la digestion. Lorsque par un moyen quelconque on a paralysé l'estomac, la partie centrale du bol alimentaire reste inaltérée et l'imbibition est insuffisante. M. Reclam a montré d'autre part que dans l'étuve à 35° la dissolution des matières mélangées au suc gastrique est bien plus rapide, si on agite constamment le flacon qui les contient.

Quelle est la nature des mouvements exécutés par la tunique musculaire de l'estomac ?

Les mouvements sont rythmés et soustraits à l'influence de la

volonté. Pendant l'intervalle des repas, les mouvements de l'estomac sont nuls (Schiff, 1867) ou peu importants. Au contraire, l'arrivée des aliments provoque des contractions d'une manière à peu près continue jusqu'à ce qu'ils aient été évacués dans l'intestin.

Morat (1) a montré, en introduisant dans l'estomac une ampoule adaptée à un appareil enregistreur, que pendant la digestion il y a un tonus gastrique permanent. Le tonus est rythmique. Sous des influences excitantes (excitation des nerfs, oxygénation du sang, injection de quelques alcaloïdes, strychnine, pilocarpine, ou enfin ingestion de substances diverses, des amers par exemple) le tonus s'exagère, ainsi que le rythme. Les influences déprimantes produiraient l'effet contraire.

Outre ce tonus gastrique réparti sur tous les points de l'estomac, cet organe est le siège de mouvements d'ensemble destinés à promener la masse alimentaire dans toute l'étendue de la cavité. Ceux-ci sont de deux sortes : mouvements péristaltiques et antipéristaltiques qui se combinent de différentes façons suivant les auteurs.

William Beaumont vit chez son Canadien que les aliments décrivent un cercle complet en se déplaçant du cardia au pylore le long de la grande courbure et revenant ensuite à leur point de départ en suivant la petite courbure.

Laborde observant l'estomac des suppliciés, rejette l'idée du circulus. Il y aurait une succession d'ondes péristaltiques et antipéristaltiques du cardia au pylore dans la totalité des parois. Ce serait un mouvement de flux et de reflux. Hoffmeister et Schütz ont vu de leur côté des contractions périodiques et toujours dirigées dans le même sens du cardia au pylore. Pour eux il n'y a pas d'ondes péristaltiques.

Collin dit enfin qu'on ne peut conclure de ce qui se passe chez un animal, à un autre animal ; les contractions ne se ressemblent pas. Il pense donc qu'on ne connaît pas les mouvements de l'estomac humain.

La façon dont se fait l'évacuation des aliments dans l'intestin est aussi très controversée.

Selon les auteurs, l'évacuation serait graduelle, ou bien elle se ferait d'un seul coup, en masse.

1) Morat. *Lyon médical*, 1882.

Wundt, en 1872, a admis que l'état du pylore est différent pendant les deux temps de la digestion stomacale. Il se contracterait pendant le brassage, et se relâcherait lorsque les aliments seraient suffisamment liquéfiés. Il jouirait ainsi d'une faculté d'élection qui lui permettrait d'apprécier l'état du contenu de l'estomac et l'opportunité de livrer passage aux aliments, justifiant ainsi le rôle que les anciens lui attribuaient de Πυλωρός, portæ custos. Les fragments alimentaires insuffisamment désagrégés provoqueraient une contraction réflexe.

Pour Brinton, le sphincter est un défilé étroit formé par un épaississement de la tunique transverse. Le passage des aliments dans l'intestin est une filtration grossière placée sous l'influence de deux facteurs différents : l'état de division suffisant des aliments et l'énergie des contractions.

On admet généralement que les aliments passent par le pylore à mesure qu'ils sont liquéfiés : le passage commençant 10 minutes après l'arrivée des substances dans l'estomac.

Bastianelli (1889) a confirmé cette opinion. Il a vu dans ses expériences que l'anneau pylorique était fermé quand l'estomac était vide. Il se contractait et se relâchait d'une façon rythmique sous l'influence d'une excitation durable.

M. Gallois (1) a fait d'intéressantes observations sur un malade atteint de mérycisme, et il a conclu que « l'évacuation se ferait pendant tout le temps de la digestion, et comprendrait d'abord les parties liquides, puis les parties liquéfiées, ensuite celles qui ne sont pas attaquées par le suc gastrique.

Récemment Hirsch (2) est arrivé à des résultats identiques chez le chien.

Enfin, certains auteurs attribuent l'ouverture du pylore à l'acidité croissante du suc gastrique (Ewald et Boas).

D'autres physiologistes croient que l'évacuation du chyme se fait en masse. Ch. Richet chez un opéré de gastrostomie, Schütz et Hoffmeister chez le chien, ont constaté le fait.

Oppenheimer (3) professe une opinion analogue. Pendant tout le temps de la digestion, le pylore reste fermé. Tous les phénomènes d'excitation, qui ont pour théâtre l'estomac, déterminent

(1) Gallois. *Thèse de Lyon*, 1889.
(2) Hirsch. *Centralblatt für klinische Medicin*, 1892.
(3) Oppenheimer. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1889.

l'occlusion du pylore. L'ouverture de cet orifice ne se ferait qu'après que l'excitation stomacale a cessé. Ce serait une fonction de l'intestin dont les mouvements commenceraient après cessation des mouvements de l'estomac. L'excitation de l'intestin provoquerait l'ouverture du pylore ; les aliments sortiraient en masse et par une seule ondée. L'élimination pour un repas ordinaire, aurait lieu deux ou trois heures après l'ingestion.

Quelque intéressantes que soient toutes ces considérations physiologiques, elles n'ont qu'une maigre importance au point de vue clinique. Ce qu'il importe de savoir, c'est comment se comporte l'estomac sain chez une personne bien portante. L'expérimentation et le contrôle direct sont impossibles dans les conditions physiologiques, et on est obligé de s'adresser à des moyens indirects.

L'étude du tonus gastrique serait certes la plus intéressante. Malheureusement nous n'avons actuellement aucun moyen de nous renseigner.

On peut plus facilement juger du temps plus ou moins long que les aliments séjournent dans l'estomac. On peut se servir à ce propos de la palpation ; on peut employer la sonde, enfin on peut adopter la méthode de Klemperer ou celle d'Ewald.

La palpation consiste dans la recherche du clapotage. M. Baradat de Lacaze (1), résumant les opinions de M. Bouchard, dit que le clapotage dans un estomac sain ne doit pas être perçu plus de deux heures après l'ingestion de liquide et 6 heures après l'ingestion d'un repas ordinaire. Ceci serait très exact et très pratique si le clapotage était toujours facile à percevoir, mais nous avons vu plus haut que bien souvent le clapotage est impossible à percevoir dans l'état de plénitude de l'estomac, même après l'ingestion d'un repas copieux.

Klemperer introduit dans l'estomac, à l'aide de la sonde, environ 105 grammes d'huile d'olive (5 grammes adhèrent aux parois). L'huile d'olive n'est pas altérée par le suc gastrique. Deux heures après on retire ce qui reste. Il suffit d'en évaluer la quantité. Klemperer admet que, après deux heures, un estomac normal doit avoir éliminé de 70 à 80 grammes d'huile.

(1) Baradat de Lacaze. Thèse de 1884.

Ewald donne au malade en même temps qu'un repas d'épreuve environ 1 gramme de salol. Celui-ci n'est pas attaqué dans l'estomac, mais il l'est dans l'intestin au contact du suc pancréatique qui le dédouble en acide phénique et acide salicylique.

Cet acide apparaît bientôt dans l'urine et s'y révèle par une coloration violet foncé au contact du perchlorure de fer. Ewald et Einhorn ont trouvé que la réaction chez les individus bien portants se montre de 3/4 d'heure à 1 heure après l'ingestion du salol.

Ces deux procédés sont loin d'offrir toutes les garanties et de donner des renseignements aussi exacts que le prétendent leurs auteurs. En Allemagne même, Brunner puis Huber et Decker ont trouvé que chez les gens bien portants l'époque du début de la réaction oscille entre 45 et 75 minutes et même varie beaucoup chez le même sujet d'un jour à l'autre. Ils ont vu de plus que chez les atoniques on obtenait les mêmes résultats que chez les gens bien portants.

En revanche, ils accordent plus de valeur à la durée de l'élimination du salol. Chez un individu sain l'élimination cesse complètement de 22 à 27 heures après l'ingestion. Dans les cas de dilatation l'élimination se prolonge 29, 32 et 35 heures. Mais là encore il y a des causes d'erreur diverses, et notamment l'état de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, tous ces moyens ne donnent que des indications vagues. Pour nos recherches nous nous sommes souvent servi de la méthode de M. Baradat de Lacaze, mais en nous aidant toujours pour en confirmer les résultats, de l'emploi de la sonde. D'ailleurs il nous importe peu que l'estomac commence à éliminer 1/2 heure ou 1 heure après le repas. Ce qu'il importe de savoir, c'est après combien d'heures le repas a quitté l'estomac. L'emploi de la sonde avec lavage consécutif de l'estomac nous a donné les meilleurs résultats. C'est d'ailleurs la méthode préconisée par Leube et Riegel. Leube pense qu'un estomac sain est vide 7 heures après un repas ordinaire. Pour Riegel 5 heures suffisent.

Tout estomac qui n'est pas vide après ce laps de temps est un estomac malade.

L'élimination dans un estomac sain varie d'ailleurs selon la nature de l'aliment ingéré. Les substances féculentes par exemple et les aliments dits indigestes, restent plus longtemps dans l'estomac. La quantité des aliments ingérés doit aussi être prise en considération. Il est

évident que les chiffres donnés plus haut ne sont admissibles que s'il s'agit d'un repas moyen composé par exemple de 60 grammes de pain et 60 grammes de viande, deux œufs et 250 grammes de thé (repas de Riegel).

Un repas plus copieux séjournera plus longtemps dans l'estomac. Quelques bouchées de pain seront rapidement éliminées. Aussi si l'on veut étudier l'état de la motricité gastrique chez les individus malades et bien portants, faut-il avoir soin de choisir un repas type.

B. — Fonction chimique

Les phénomènes chimiques de la digestion s'opèrent par l'action du suc gastrique sur la masse alimentaire.

Le suc gastrique est un liquide jaunâtre à peine opalescent, de consistance sirupeuse, d'odeur fade avec un goût aigrelet. Sa consistance est sirupeuse et sa densité de 1003 à 1010. Sa réaction est très acide chez tous les animaux.

Il est composé d'eau (environ 99 0/0), de matières minérales et de matières organiques qui sont aux précédentes dans la proportion de 2 à 1.

Chez les animaux, il est facile d'examiner à l'état de pureté le suc gastrique qu'on recueille à l'aide d'une fistule.

On constate qu'il contient une petite proportion de sels, un acide libre, et une substance organique particulière. Les sels sont constitués par des chlorures alcalins et terreux ; on y trouve du phosphate acide de chaux, du carbonate de chaux, des sels de fer.

L'acide libre du suc gastrique pur et frais est l'acide chlorhydrique. Nous ne discuterons pas sur ce point qui paraît être aujourd'hui universellement admis. Nous rappellerons seulement pour mémoire que quelques physiologistes attribuent un rôle prépondérant à l'acide lactique dans les phénomènes de peptonisation gastrique. Nous reviendrons plus loin sur cette opinion.

L'acide HCl du suc gastrique est-il libre ou faiblement combiné ? Les avis sont partagés.

Si on soumet à la dialyse, du suc gastrique et une solution HCl du même titre acide, les deux liqueurs se comportent différemment. L'acide du suc gastrique dialyse moins facilement que l'HCl libre.

M. Berthelot a montré que si on met un acétate alcalin en excès en présence d'HCl le chlore se fixe sur le métal et l'acide acétique est mis en liberté ; or, l'acide du suc gastrique au lieu de déplacer tout l'acide acétique n'en déplace que la moitié.

Si on distille du suc gastrique, il ne passe d'abord que de l'eau, puis à la fin de la distillation de l'HCl.

Enfin l'HCl en solution libre transforme l'amidon et le sucre en glucose. Le suc gastrique n'opère pas cette transformation.

Tous ces faits militent en faveur d'une combinaison peu fixe de l'HCl.

Mais sous quelle forme se trouve cette combinaison ?

M. Schiff admet l'existence d'un acide chlorhydro-peptique qui n'a cependant jamais été isolé.

M. Richet admet une combinaison d'HCl soit avec la leucine, soit avec la tyrosine.

En somme, il semble bien qu'HCl soit combiné, mais nous ne connaissons en rien la nature de cette combinaison. Nous admettrons donc en définitive qu'HCl dans le suc gastrique est faiblement combiné, mais que dans beaucoup de cas il se comporte comme HCl libre, les réactions présentant cependant une moindre intensité.

A côté de l'acide chlorhydrique on trouve de la pepsine, produit caractéristique de la sécrétion des glandes de l'estomac, ferment soluble et substance albuminoïde. On peut l'obtenir sous forme de poudre jaunâtre soluble dans l'eau et dans la glycérine, insoluble dans l'alcool. Desséchée, elle peut être chauffée à 110° sans être altérée, mais en dissolution elle s'altère à 80° et devient tout à fait inactive.

Les solutions de pepsine précipitent par l'acétate neutre et basique de plomb et ne précipitent pas par l'azotate d'argent, le tannin, l'acide acétique, le ferrocyanure.

Chez l'homme, si l'on veut obtenir une sécrétion gastrique suffisante, il faut avoir recours à des procédés indirects. On administre au patient un repas d'épreuve. On obtient ainsi non plus du suc pur mais un liquide complexe résultant de la combinaison du suc gastrique avec les aliments introduits dans l'estomac. Ces combinaisons sont variables suivant la nature des aliments choisis, et on obtient avec des repas d'épreuve différents des chiffres tout à fait dissemblables. Au contraire, si l'on choisit un repas type, on obtient chez l'homme

bien portant, des résultats sensiblement constants ou faiblement variés qui paraissent être l'expression de l'état de santé de l'estomac. Aussi est-il nécessaire pour quiconque entreprend des recherches sur l'état du suc gastrique, d'adopter un repas d'épreuve définitif et de déterminer exactement la teneur de ses différents éléments chez un homme sain. C'est à cette condition seule qu'on obtiendra des résultats valables.

Repas d'épreuve. — On a employé différents repas d'épreuve. Le plus usité et le plus commode est le repas d'épreuve d'Ewald : 60 gr. de pain blanc et 150 gr. d'eau ou de thé léger sans sucre. Ce repas d'épreuve est fort bien choisi pour juger l'état de la sécrétion stomacale. Il est peut-être insuffisant pour juger le résultat final de l'acte digestif. Mais pour le moment, seul l'état de la sécrétion doit attirer notre attention.

Voyons comment on doit procéder à l'administration de ce repas d'épreuve.

Les malades sont habituellement à jeun, c'est-à-dire qu'ils se sont abstenus d'aliments solides et liquides depuis environ 12 heures. De plus, nous procédons *dans tous les cas* à un lavage préalable de l'estomac, fait une heure et demie avant d'administrer le repas. Cette pratique a pour but de débarrasser l'estomac des éléments étrangers, résidus des digestions précédentes. Ce lavage, indispensable dans les cas où il y a stase gastrique, est encore utile même lorsque la sonde ne ramène aucun résidu alimentaire. Il se peut, en effet, que des résidus, en trop petite quantité pour être évacués par la sonde, modifient néanmoins la composition du liquide.

L'administration du repas d'épreuve a lieu après une heure de repos. Au bout de ce temps, l'estomac a évacué la quantité d'eau qui aurait pu séjourner après le lavage.

Il importe aussi de fixer la durée du séjour du repas d'épreuve dans l'estomac. L'expérience a montré que dans les conditions indiquées le maximum d'acidité du liquide stomacal était atteint au bout d'une heure. M. Hayem en effet après de nombreux essais a reconnu que la sécrétion acide croît lentement pendant la première heure, atteint son maximum au bout d'une heure et diminue lentement. C'est donc au bout d'une heure après l'ingestion du repas que l'on extraira le liquide avec la sonde. En aucun cas, on ne doit amorcer le siphon ; si

l'écoulement n'a pas lieu immédiatement, on fait tousser le malade ou on provoque des efforts de vomissements en titillant la luette par des mouvements de va-et-vient de la sonde. Lorsque l'écoulement a fini de se produire on retire la sonde, on note la quantité de matières obtenues et on filtre.

Le liquide est recueilli dans une éprouvette. On note la couleur, qui doit être blanc jaunâtre, l'odeur fade, le goût légèrement aigrelet. La consistance est sirupeuse, le liquide filtre lentement, goutte à goutte, mais la goutte n'est pas filante.

La quantité de liquide obtenu doit être de 100 à 150 grammes environ. Les chiffres supérieurs rentrent dans les cas de gastro-succorrhée. On peut s'assurer qu'on a extrait tout le contenu stomacal par un lavage avec une quantité donnée d'eau. MM. Rémond et Mathieu (1) ont aussi proposé une méthode qui permet d'apprécier assez exactement le volume total du liquide contenu dans l'estomac, liquide acide dans tous les cas. On retire par expression une partie du contenu gastrique. Puis on introduit par la sonde une quantité connue d'eau distillée. On mélange cette eau intimement au suc gastrique, puis on retire le tout. Soit x la quantité du liquide primitivement contenu dans l'estomac, a l'acidité du suc gastrique, a' celle du même suc après addition d'une quantité q d'eau distillée. On peut poser l'équation suivante :

$$a\,x = a'\,x + a'\,q$$

d'où l'on tire

$$x = \frac{a' - q}{a - a'}$$

Cliniquement on peut se dispenser d'avoir recours à ce procédé, car il suffit d'une appréciation approximative de la quantité du liquide.

Acidité. — Le contenu de l'estomac est toujours acide ; mais cette acidité est variable suivant les cas. Nous devons en faire une étude approfondie et en rechercher les variations qualitatives et quantitatives. Cette recherche est de la plus haute importance ; elle domine l'histoire chimique de toutes les dyspepsies.

L'acidité totale s'apprécie de la façon suivante : 10 c. c. de suc gastrique sont versés dans une éprouvette ; on y ajoute une goutte de phénolphtaléine. Cette liqueur restant blanche en milieu acide prend

(1) Rémond et Mathieu. *Société de biologie*, 1890.

une belle coloration rose dans les milieux alcalins. Comme liqueur acidimétrique on se sert d'une solution de soude titrée à 4 gr. 0/00, c'est à-dire contenant 0,004 par centim. cube, et correspondant à 0,00365 d'HCl. (Il faut toujours avoir soin de déterminer le titre exact de la solution de soude à l'aide de solutions alcalimétriques, sans quoi on s'exposerait à de graves erreurs.) La liqueur de soude est versée dans une burette graduée dite burette de Mohr.

On porte l'éprouvette sous la burette de Mohr et on verse goutte à goutte de la soude jusqu'à ce qu'il se produise une légère teinte rosée. On arrête alors, et on lit le nombre de divisions employées. En multipliant ce chiffre par le titre de la liqueur, on obtient l'acidité totale. On peut considérer comme physiologique un suc gastrique renfermant de 1,30 à 1,80 0/00 d'acidité totale.

Mais cette acidité est due à plusieurs facteurs.

Elle peut être due à de l'HCl libre.

— à de l'HCl combiné (Hayem).

— à des sels acides.

On évalue environ à 0 gr. 10 par litre la quantité de sels acides et de phosphates acides contenus dans le suc gastrique. Cette quantité est à peu près constante et ne peut nous offrir aucun intérêt.

Il ne nous reste donc plus à nous occuper que des deux facteurs de l'acidité chlorhydrique.

Quelques auteurs considèrent que, à côté de l'acide chlorhydrique, l'acide lactique joue un rôle fort important. Ewald et Boas prétendent que pendant la première demi-heure de la digestion normale, on trouve une quantité plus forte d'acidité lactique que d'HCl, puisque l'acide lactique disparaîtrait et qu'il ne resterait plus que de l'HCl. Il en conclut que l'acide lactique est un agent essentiel de la digestion. Il décomposerait les chlorures du suc gastrique qui lui abandonneraient la base et laisseraient HCl en liberté.

Rosenheim n'admet pas l'opinion d'Ewald. Pour lui on trouve l'acide lactique dans toutes les phases de la digestion, mais il est en faible proportion et n'a aucun rôle actif.

M. Hayem (1) n'est pas non plus de cet avis. Il avoue n'avoir pas

(1) Hayem. *Chimisme stomacal*, 1889.

toujours constaté la présence de l'acide lactique même dans la première phase de la digestion.

Nous avons cherché à nous faire une opinion sur ce point et nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

L'acide lactique n'existe dans l'estomac qu'introduit par les matériaux du repas d'épreuve. Ainsi avec un repas de viande l'acide sarcolactique est fort abondant. Avec un repas uniquement composé de blanc d'œuf il n'y a pas trace d'acide lactique. Si on se met dans les conditions spéciales du repas d'épreuve d'Ewald on obtient avec le réactif d'Uffelmann une légère réaction. Or nous nous sommes assuré qu'une macération de pain dans l'eau distillée donnait aussi une réaction positive assez accentuée. Nous pensons donc que l'acide lactique trouvé constamment dans ces cas provient du pain ingéré. La réaction est d'ailleurs toujours assez faible quoique la liqueur d'Uffelmann soit d'une grande sensibilité.

Quand on trouve une plus grande proportion d'acide lactique on peut penser qu'il provient des résidus de la digestion antérieure. Dans quelques cas en examinant comparativement le suc retiré chez un même malade après lavage et sans lavage de l'estomac nous avons obtenu une sensible différence dans l'intensité de la réaction d'Uffelmann, d'où le précepte que nous avons posé tout à l'heure de laver toujours l'estomac avant d'administrer un repas d'épreuve.

Quant à accorder, comme le fait Ewald, une importance quelconque à l'acide lactique dans la peptonisation, nous ne le pouvons pas. Nous avons essayé des digestions artificielles à l'étuve à 37° avec des liqueurs contenant outre la pepsine des proportions variables d'acide lactique (1, 4, 10 0/00). Dans aucun cas nous n'avons obtenu dans la liqueur la réaction du biuret. La réaction était négative qu'on ait employé de l'eau distillée, ou qu'on ait employé une solution légèrement chlorurée.

Nous conclurons donc en disant que *l'acide lactique qui se trouve dans le suc gastrique obtenu à la suite du repas d'épreuve d'Ewald ayant séjourné une heure dans l'estomac, est apporté par le pain, et que d'autre part l'acide lactique n'a aucun pouvoir peptonisant.*

Ces observations sont aussi applicables aux cas pathologiques. Les acides organiques étant des acides de fermentation ne se retrouveront pas quand on aura fait disparaître les produits de fermentation antérieurs ; ou du moins ils ne se retrouveront que si on fait l'analyse du liquide gastrique deux heures ou trois heures après l'ingestion du repas d'épreuve. Nous avons plusieurs fois constaté le fait, en opérant sur des malades ayant l'estomac dilaté, chez des cancéreux même.

Donc, qu'il s'agisse de gens bien portants ou de malades, on ne trouve dans l'estomac qu'un seul acide de sécrétion, c'est l'HCl.

L'acidité chlorhydrique se présente sous deux formes : Elle est due à l'acide chlorhydrique libre ;

à l'acide chlorhydrique combiné.

Longtemps on n'a considéré que l'HCl libre du suc gastrique. Les réactions caractéristiques proposées par les différents auteurs ne révélaient que de l'HCl libre. Mais M. Hayem a démontré que HCl se combinait avec les matières albuminoïdes de façon à former des acides albumines, et que ce nouveau facteur .de l'acidité était aussi important sinon plus important que le facteur HCl libre. Il a d'autant plus d'importance au point de vue du chimisme gastrique qu'il paraît être un des premiers termes de la peptonisation. Nos expériences nous ont en effet montré qu'il ne s'agissait pas d'une simple combinaison de l'HCl et de la matière albuminoïde. Si on met à l'étuve une certaine quantité de pain mâché avec une solution d'HCl à 4 0/00 et qu'on examine ensuite le liquide, on voit qu'il n'y a aucune trace de combinaison chloro-organique. Au contraire si on ajoute une trace de pepsine la combinaison se fait très rapidement.

M. Mathieu est arrivé au même résultat en opérant sur de la viande au lieu de pain. Il a montré que, avec de la viande fraîche on n'obtenait pas de combinaison chloro-organique, mais que, si la viande était abandonnée un certain temps à l'étuve, elle subissait bientôt un commencement de décomposition et qu'on pouvait dès ce moment constater une combinaison : les ferments étrangers avaient remplacé le ferment soluble, la pepsine. Il faut donc regarder cette opération chimique comme un véritable travail de fermentation.

Réactions de l'acide chlorhydrique libre. — On a plusieurs moyens de doser HCl libre. Nous n'indiquerons que ceux qui par leur sensibilité méritent une faveur particulière.

Le réactif de Gunzburg est le plus usité. Si on chauffe *lentement* une liqueur formée de parties égales de suc gastrique et de phluoroglucine vanilline en solution alcoolique, il se produit, s'il s'y trouve de l'HCl libre, un anneau rouge cinabre qui n'apparaît pas si la liqueur ne contient pas d'HCl libre.

Une réaction moins connue est plus sensible encore. Elle a l'avantage de n'exiger aucun réactif sujet à des variations et à des altérations qui peuvent entraîner des erreurs. Si on évapore au bain-marie

une petite quantité de suc gastrique, il se produit, lorsque la matière est évaporée à siccité, une coloration violet noir plus ou moins foncée, l'*HCl libre seul* peut donner cette réaction.

Le vert brillant peut aussi être utilisé. Il est d'un emploi fort simple. En solution faible, il donne une coloration bleu paon. Avec HCl libre il vire au vert pré ou au vert jaunâtre, selon la quantité d'acide. Malheureusement les acides albumines le font virer légèrement. Dès lors il y a lieu d'apprécier une différence de nuance, ce qui est toujours délicat et sujet à caution.

L'intensité des réactions précédentes peut donner la quantité approximative d'acide chlorhydrique libre : mais si l'on veut avoir des indications précises, il faut avoir recours à l'analyse quantitative.

Dosage de l'acide chlorhydrique. — Ici d'ailleurs il y a aussi plusieurs procédés. Nous n'en donnerons qu'un seul, le plus exact, qui permet de doser à la fois HCl libre et HCl combiné. C'est la méthode Hayem-Winter.

On prend trois capsules *a*), *b*), *c*), contenant chacune 5 c. c. de suc gastrique.

Dans la 1re on ajoute un excès de carbonate de soude, puis on porte les trois capsules au bain-marie. On laisse évaporer à siccité et on prolonge l'évaporation pendant 1/2 heure environ.

Les capsules *a*) et *c*) sont retirées et mises à part ; la capsule *b*) est additionnée de 5 c. c. d'eau distillée et de carbonate de soude en excès, puis de nouveau évaporée à siccité.

Les trois capsules sont ensuite portées sur la flamme d'un bec de Bunsen où on les chauffe au rouge sombre. Les matières organiques sont brûlées. Lorsqu'elles sont détruites on laisse refroidir la masse. On ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur ; on fait bouillir, puis on alcalinise légèrement avec du carbonate de soude pur. Après plusieurs lavages on filtre sur papier Berzelius, et on dose le chlore à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potasse.

Il est facile de comprendre que : *a*) représente le chlore total à l'état de chlorure de sodium.

c) représente les chlorures fixes puisqu'on a brûlé toutes les combinaisons organiques ;

b) représente tous les éléments chlorés moins l'acide HCl libre que l'on a chassé par évaporation prolongée, c'est-à-dire qu'il renferme HCl combiné, plus les chlorures fixes.

Il est facile de déduire de ces données la quantité de chlore libre et de chlore en combinaisons organiques.

En effet, HCl libre = A — B

HCl combiné = B — C

Cette méthode qui, au premier abord, paraît longue est en réalité assez facile, et mérite, malgré quelques imperfections qu'on n'a pas manqué de lui reprocher, d'être généralement adoptée.

Si nous voulons étudier la signification des éléments chlorés qui se trouvent dans l'estomac, il nous faut successivement considérer : T, F, H + C

On sait que la sécrétion gastrique peut se décomposer en deux temps :

1° Filtration des chlorures du sang ; 2° transformation de ces chlorures par les glandes de l'estomac qui manifestent ainsi leur activité spéciale.

T représente la totalité des éléments chlorés qui se trouvent dans l'estomac. Il exprime l'intensité de la filtration des chlorures du sang à travers la muqueuse de l'estomac. M. Hayem désigne cette valeur sous le nom de *chlorurie*.

F représente les éléments chlorés qui n'ont pas été modifiés pendant leur passage à travers les glandes de l'estomac. Nous verrons plus loin que cette valeur diminue dans les cas d'excitation pathologique de la sécrétion stomacale, et augmente lorsque cette fonction est languissante. A l'état normal T et F sont dans un rapport constant et au bout d'une heure $\frac{T}{F} = 3$.

(H + C) est la quantité des éléments chlorés transformés de chlorures en HCl. Elle traduit le travail utile des glandes de l'estomac. On la désigne sous le nom de *chlorhydrie*. Son importance mérite que nous nous y arrêtions un instant.

Cette transformation des éléments chlorurés en H et en C se fait sous l'influence de l'excitant alimentaire.

Dans la digestion de l'eau distillée chez le chien (Hayem et Winter) C et H sont très faibles, presque nuls. Au contraire, les aliments soli-

des mettent en mouvement la fonction glandulaire dont les éléments chimiques réagissent sur les chlorures du sang ; H + C résultent de cette décomposition. Pour M. Winter (1) le phosphore cellulaire, nucléaire peut-être, est l'élément chimique qui provoque cette décomposition de F.

A l'état normal H et C coexistent toujours, H étant de beaucoup le plus faible. Quel est celui de ces deux facteurs qui est le premier en date ?

MM. Bouveret et Magnien (2), MM. Mathieu et Rémond (3) pensent que la muqueuse gastrique sécrète directement HCl qui arrivant dans l'estomac se combine en partie aux matières albuminoïdes qui s'y trouvent. C'est aussi l'opinion de Cavallero et Riva Rocci (4).

Pour MM. Hayem et Winter (5), les chlorures fixes sont décomposés et fixés sur l'élément protoplasmique de manière à former des combinaisons chloro-organiques. Ce chlore organique cellulaire est versé dans la cavité gastrique; la réaction digestive se continue par la décomposition du chlore cellulaire avec production d'HCl naissant, qui intervient ensuite dans l'hydratation des aliments et dont une petite partie, en quelques sorte contingente, échappe à la combinaison et reste libre.

Quoi qu'il en soit de la théorie, les auteurs cités plus haut s'accordent à considérer (H + C) comme la valeur de la chlorhydrie pouvant servir de mesure à l'activité fonctionnelle chimique de l'estomac, à l'intensité de phénomènes chimiques.

Nous partageons cette manière de voir. Mais nous pensons néanmoins qu'il y a lieu d'accorder une importance grande à la valeur H, quel que soit d'ailleurs le lieu de sa production, dans les glandes ou dans la cavité gastrique. Sa présence dans l'estomac est probablement le résultat d'opérations chimiques plus complexes que ne l'admettent les considérations précédentes, un peu trop shématiques à notre avis. La constance de H à l'état normal sa disparition précoce dans l'insuffisance chimique de l'estomac, son augmentation ra-

(1) Winter. *Archives générales de médecine*, 1892.
(2) Bouveret et Magnien. *Lyon médical*, 1891.
(3) Mathieu et Rémond. *Gazette des hôpitaux*, 1891.
(4) Cavallero et Riva Rocci. *Archives italiennes de biologie*, 1891.
(5) Hayem et Winter. *Archives générales de médecine*, octobre 1892.

pide dans la plupart des cas de suractivité fonctionnelle, prouvent qu'à côté de la valeur *C* elle a aussi une réelle importance pour l'appréciation de l'état du chimisme gastrique. Nous insisterons plus loin sur ce point à propos des troubles de la sécrétion gastrique à l'état pathologique.

Les chiffres qu'on obtient chez l'homme sain et dans les conditions que nous avons indiquées plus haut, offrent une certaine fixité. M. Hayem a indiqué les chiffres suivants qu'il donne comme le résultat d'une moyenne dont les extrêmes sont d'ailleurs assez éloignés.

A = Acidité totale........	1.80 °/oo	
T = Chlore total (chlorurie)	3.21 °/oo	
C = Chloralbumine.......	1.68 °/oo	H + C Chlorhydrie.. 212
H = HCl libre	0.44 °/oo	
F = Chlorures fixes......	1.10	

Les différentes valeurs que nous venons d'énumérer affectent entre elles des rapports constants dans les variations du chimisme normal et pathologique. En général A T et (H + C) croissent ou diminuent parallèlement tandis qu'au contraire F varie proportionnellement en sens inverse.

Cette proportionnalité des chiffres est fort intéressante, car, dans quelques cas où l'examen du suc gastrique ne peut être fait complètement, on peut obtenir des indications utiles en déterminant seulement une des valeurs énumérées plus haut. Nous attribuons une grande importance pour le diagnostic à la valeur *T* qui représente le chlore total et dont l'élévation ou la diminution est l'indice de l'exagération ou de l'insuffisance de la sécrétion gastrique. Évidemment sa connaissance seule ne peut donner une idée exacte de la valeur du chimisme gastrique ; mais elle peut nous donner néanmoins des indications utiles pour le pronostic et pour le traitement; et nous serions assez tenté de comparer la valeur de cette méthode d'appréciation de l'état du suc gastrique, à celle de la méthode d'Esbach pour l'appréciation de la quantité d'albumine dans les urines.

Peptones. — Lorsque la sécrétion chlorhydrique est suffisante, on constate dans le suc gastrique la présence de peptones, produits essentiels de la digestion gastrique. Ces peptones représentent le résultat du travail de l'estomac. Leur quantité représente le travail utile effec-

tué par le suc gastrique. Avant d'arriver au terme définitif de peptone, l'albuminoïde passe d'ailleurs par différentes phases de transformation et devient successivement de la syntonine, de la propeptone, et enfin de la peptone. On peut rechercher ces différents produits faciles à déceler par des réactions caractéristiques. On se borne habituellement à rechercher la présence du produit de transformation final. On recherche dans ce but la réaction de Pietrowski : si dans une liqueur où il y a des peptones, on verse une solution de sulfate de cuivre potassique (liqueur de Fehling), il se produit une coloration rose pourpre caractéristique.

Roux (1) a proposé un dosage quantitatif des peptones à l'aide de cette réaction. On se sert de la solution titrée de liqueur de Fehling qu'on emploie généralement pour l'analyse des urines, et on l'étend au 10e. On verse goutte à goutte cette liqueur dans le suc à examiner jusqu'à production de la teinte rose pourpre facile à percevoir, et qui de plus est persistante. 1 c. c. de liqueur de Fehling exige 0,40 centigrammes de peptone pour passer au rose pourpre à la température de 15°.

Devoto (2) et Riva-Rocci (3) ont proposé des procédés qui paraissent être assez exacts, mais qui sont longs et ne peuvent être appliqués à la clinique.

Digestion artificielle. — Au lieu d'employer les diverses méthodes analytiques que nous venons d'exposer, beaucoup d'auteurs préfèrent avoir recours aux digestions artificielles. Rien de plus facile que de procéder à cette opération : on prend 5 c. c. de suc gastrique que l'on verse dans un tube à expérience. On y plonge un cube d'albumine coupé au moment d'en faire usage. La durée de la digestion dépend de la qualité du suc gastrique ; normalement un cube d'albumine de 2 millimètres de côté doit être digéré en une heure environ ; un cube d'un centimètre exige 12 à 15 heures. Il semble qu'il y ait toujours assez de pepsine (Bourget), et la quantité d'HCl libre importe seule. Un suc gastrique riche en HCl, c'est-à-dire d'une acidité chlorhydrique de 1,50 à 2 0/00 donne toujours une digestion régulière. Un suc

(1) Roux. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1892.
(2) Devoto. *Archivio italiano de clinica medica*, 1891.
(3) Riva-Rocci. *Centralblatt für klinische Medicin.*

hyperacide digère plus rapidement l'albumine. Dans un suc gastrique privé d'HCl libre le cube reste intact. Ses bords ne sont pas même émoussés. Au contraire, si on ajoute à ce suc une petite proportion d'HCl, l'albumine est bientôt digérée.

Les indications qu'on obtient ainsi sont assez utiles, mais elles restent assez vagues.

Procédé de Gunzbourg. — Il n'est pas toujours facile d'obtenir du suc gastrique pour se livrer aux recherches que nous venons d'indiquer. Bien des fois le médecin rencontrera des malades indociles qui refuseront de se laisser passer une sonde dans un simple but diagnostic. Le procédé suivant, dû à Gunzbourg, est intéressant à mentionner, car il permet de préjuger de l'état du suc gastrique sans avoir recours à la sonde.

On confectionne des capsules de la façon suivante : 0,20 à 0,30 cent. d'iodure de potassium sont mêlés dans un tube de caoutchouc à parois minces, fermé à chaque extrémité avec quelques fils de fibrine préalablement conservés dans l'alcool. Ces petits paquets sont placés dans la glycérine et inclus dans des capsules de gélatine.

On administre au malade un repas d'épreuve ; une heure après, il prend une capsule de KI. La capsule de gélatine se dissocie environ en 1/4 d'heure, quel que soit le type clinique ; puis les fils de fibrine sont attaqués par le suc gastrique, et cela d'autant plus vite que le suc gastrique sera plus actif. Finalement ils se rompent et le KI est mis en liberté. Celui-ci est absorbé et s'élimine rapidement par les glandes buccales. En traitant la salive de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure par l'empois d'amidon on obtient la réaction bleue caractéristique.

On comprend que la réaction apparaîtra d'autant plus vite que les fils de fibrine auront été plus rapidement digérés, c'est-à-dire d'autant plus vite que le suc gastrique sera plus actif. On pourra donc ainsi juger de la puissance digestive du suc gastrique. Avec un suc normal l'époque d'apparition de la réaction se montrera au bout d'une heure. Dans les cas d'hyperchlorhydrie on la constatera plus tôt. Dans les cas d'hypochlorhydrie, il y aura un retard notable et quelquefois une absence complète de la réaction.

M. Marfan a vulgarisé en France le procédé de Gunzbourg et en a obtenu des résultats satisfaisants. Les essais que nous avons faits

nous-même nous ont appris qu'il peut donner quelquefois des indications utiles, mais qu'on ne peut compter avoir ainsi des résultats précis.

Acides organiques. — Nous venons de passer en revue l'état du chimisme gastrique chez un individu sain et nous avons indiqué les procédés à l'aide desquels on pouvait en déterminer les éléments importants à connaître.

Mais il peut être utile de se placer dans des conditions différentes. On peut par exemple varier les repas d'épreuve et les extraire plusieurs heures après l'ingestion. On peut aussi dans les cas pathologiques avoir à examiner des liquides anormaux. Alors le travail qui se passe dans l'estomac n'est plus aussi simple que nous l'avons dit plus haut et il intervient un nouveau facteur de l'acidité gastrique : l'acidité organique.

On peut apprécier l'acidité organique : 1° qualitativement; 2° quantitativement.

Si l'on veut simplement constater la présence des acides organiques on peut procéder de la façon suivante :

L'odeur du contenu stomacal donne d'abord quelques indications. L'acide butyrique et l'acide acétique surtout sont appréciables à l'odorat. Mais pour constater plus exactement la présence des différents acides, on peut faire quelques essais caractéristiques.

Pour la recherche de l'acide lactique, Ewald se sert du réactif d'Uffelmann (solution étendue de perchlorure de fer avec quelques gouttes d'acide phénique). Le réactif qui doit être préparé extemporanément doit être de coloration violette. Le liquide qui contient de l'acide lactique prend à son contact une belle coloration jaune serin. Cette réaction n'est jamais bien nette si on verse directement le suc gastrique dans la liqueur. Elle est très nette si on fait agir l'extrait éthéré obtenu en agitant 2 à 5 centim. de liquide gastrique avec un excès d'éther et après évaporation de l'éther.

L'acide butyrique donne au réactif d'Uffelmann une teinte opaline assez caractéristique. On peut encore l'obtenir en traitant l'extrait éthéré par quelques fragments de chlorure de calcium qui sépare cet acide sous forme de gouttelettes oléagineuses.

On peut chimiquement constater la présence de l'acide acétique en

neutralisant le suc gastrique et en y ajoutant une goutte de perchlorure de fer. Le tout chauffé donne un précipité ocreux d'acétate de fer.

Ces réactions sont certes fort intéressantes. Mais il est plus utile de doser quantitativement la totalité de l'acidité organique. Plusieurs procédés peuvent être employés. Celui de MM. Mathieu et Rémond (1) basé sur la connaissance du coefficient de partage est exact, ingénieux, mais il nécessite des calculs un peu compliqués. Nous nous sommes adressé de préférence à la méthode de M. Gauthier que nous indiquerons in extenso. En dosant l'acidité du suc gastrique par la soude, on obtient l'acidité totale A. Si après avoir évaporé au bain-marie ce liquide on le calcine, en ne dépassant pas la température du rouge sombre, on transforme tous les sels organiques (lactates, butyrates, acétates) en carbonates alcalins. On laisse refroidir, on dissout le résidu dans l'eau, on verse une goutte de phénolphtaléine qui devient immédiatement rose foncé et on y verse goutte à goutte une solution d'HCl titrée. On arrête dès que la couleur rose du liquide a disparu. On lit la quantité A' d'HCl employée qui représente l'acidité organique.

Cette recherche des acides organiques donne des résultats nuls ou insignifiants à la suite du repas d'épreuve d'Ewald une heure après l'ingestion. Mais elle prend une extrême importance lorsqu'il s'agit d'étudier des liquides qui ont longtemps séjourné dans l'estomac.

On sait que le suc gastrique abandonné à l'air se comporte différemment suivant sa composition.

1° S'il contient beaucoup d'HCl la composition variera à peine et très lentement.

2° S'il contient une quantité moyenne d'HCl libre, HCl sera d'abord fixé et absorbé, puis le liquide s'altérera, contenant d'abord de l'acide lactique puis de l'acide butyrique dont la proportion augmentera de plus en plus, car cet acide paraît être le terme final de la fermentation acide du suc gastrique.

3° Si le liquide est dépourvu d'HCl libre la fermentation commencera de suite et dès le lendemain on trouvera en abondance des acides de fermentation.

(1) MATHIEU et RÉMOND. *Société de biologie*, 1891.

Ces transformations s'opèrent plus rapidement à l'étuve à 37°, mais il faut au moins 12 heures pour obtenir un changement appréciable dans la composition du liquide.

Dans l'estomac ces fermentations ont lieu aussi et peut-être plus rapidement encore. Si on examine comparativement des liquides retirés une heure après l'ingestion d'un repas ou 3 ou 4 heures après, on trouve de sensibles différences. Mais on en a néanmoins beaucoup trop exagéré l'importance et dans les cas où l'estomac élimine son contenu dans les 7 ou 8 heures après le repas les acides de fermentation sont peu abondants.

Au contraire, dans les cas de dilatation avec stase alimentaire, il se produit une série de fermentations encore fort mal étudiées et qui donnent lieu à des produits où les acides organiques ne jouent pas le rôle le plus important.

On avait prétendu autrefois que la présence d'HCl empêchait les fermentations anormales. Cependant nous avons bien souvent trouvé dans les estomacs dilatés des hypersécréteurs chlorhydriques, que les acides organiques atteignaient un chiffre aussi élevé que dans les estomacs cancéreux privés d'HCl. C'est là un fait déjà signalé par MM. Mathieu et Rémond (1) qui n'est pas d'accord avec les théories généralement acceptées.

En somme, nous pouvons conclure que si on étudie des estomacs sains la recherche des acides de fermentation offre peu d'importance et peut être négligée, seule la sécrétion chlorhydrique est intéressante.

Nous avons à dessein négligé de parler dans ce chapitre de la digestion des matières sucrées et des matières amylacées. Cette opération chimique commence dans la bouche sous l'influence de la salive, se poursuit dans l'estomac, mais le suc gastrique normal n'a sur elles aucune action.

§ 3. — INNERVATION DE L'ESTOMAC

Les fonctions de l'estomac sont sous l'influence du système nerveux.

On connaît mal au point de vue anatomique et physiologique les

(1) MATHIEU et RÉMOND. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

terminaisons nerveuses dans l'estomac. On sait seulement que venus du *pneumogastrique* et du *grand sympathique* anastomosés entre eux pour former le plexus solaire, les fibres nerveuses pénètrent les tuniques de l'estomac en suivant les vaisseaux dont elles partagent d'abord la distribution. Puis elles forment entre la couche de fibres circulaires et la couche de fibres longitudinales un premier plexus (plexus d'Auerbach) et entre la couche musculeuse et la couche sous-muqueuse le plexus de Meissner. Ces deux plexus à mailles étroites, sont semés de ganglions microscopiques nombreux.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les modes de terminaisons nerveuses. Il nous suffit de savoir que, des plexus, partent des nerfs pour les différents éléments des tuniques de l'estomac et d'étudier leur influence sur : *a*) la sensibilité ; *b*) la motilité ; *c*) la sécrétion.

a) **Sensibilité.** — La sensibilité de l'estomac est sous l'influence du nerf pneumogastrique. Elle est d'ailleurs assez obtuse ; à l'état normal le contact des aliments n'est pas senti ; seule la muqueuse paraît sensible aux impressions de chaud et de froid.

Tout autre est la sensibilité réflexe qui est exquise et qui provoque les mouvements et la sécrétion dans l'estomac.

Les fonctions de cet organe sont, on le sait, de nature purement réflexe. Nous avons vu plus haut qu'à l'état de vacuité les mouvements de l'estomac sont nuls (Schiff, 1867). Sous l'influence de l'excitation de la muqueuse ces mouvements commencent d'abord lentement, puis sont de plus en plus énergiques à mesure que la digestion avance : ce fait a été constaté souvent chez les animaux à fistule gastrique.

La sécrétion est aussi un phénomène intermittent dans les conditions physiologiques. Si l'on arrive à retirer de l'estomac vide quelques gouttes de liquide, ce liquide n'est pas du suc gastrique car il ne renferme ni HCl ni pepsine.

Kretshy, Charles Richet, Ewald disent que HCl manque dans l'estomac à jeun et que la sécrétion du suc gastrique cesse avec la fin de la digestion. Riegel et Edinger pensent de même. Mais des recherches plus récentes ont donné des résultats contradictoires et d'après quelques auteurs l'estomac à la période de jeûne, contiendrait une petite quantité de suc gastrique actif.

Schreiber a fait des recherches à ce sujet. 14 fois sur 15 il obtint la réaction de HCl. La quantité de suc obtenu variait de 10 à 50 c. c. et digérait des fragments d'albumine.

Rosenheim ne considère pas ce liquide comme un suc actif. Il n'y a jamais trouvé que des traces d'HCl.

Rosin (1) a examiné 44 sujets. 2 fois seulement la sonde n'a pu ramener de suc gastrique. Mais il n'en a jamais obtenu plus de 10 gr.

Pick (2) s'est proposé de déterminer si réellement la sécrétion de l'estomac vide est spontanée ou provoquée par la sonde. Il pense que l'excitation obtenue par la sonde a une importance prépondérante dans la sécrétion du liquide obtenu.

En somme, on peut admettre malgré ces résultats en apparence contradictoires qu'un suc gastrique vraiment actif n'est sécrété que pendant la période digestive.

Toute excitation de la muqueuse provoque ces réactions. Les corps inertes, les excitations thermiques et électriques se traduisent immédiatement par le suintement de suc gastrique. Mais c'est surtout le contact des aliments qui provoque l'apparition d'un suc actif et abondant.

Comme les mouvements de l'estomac, la sécrétion paraît croître graduellement et atteindre son maximum quelques heures après l'ingestion du repas. Nous avons vu que dans le cas spécial du repas d'épreuve d'Ewald la sécrétion atteignait son summum 1 heure après le début du travail. Lorsque le repas est plus abondant, le maximum de la sécrétion est retardé. En thèse générale, la sécrétion est d'autant plus rapide que le repas est plus léger.

Dans les cas pathologiques la sensibilité gastrique est exagérée. L'exagération se produit par la douleur au contact et à la pression, et par une exagération de la sécrétion et des mouvements qui peuvent aboutir au vomissement. Et en effet, Rosenthal a obtenu le vomissement par l'excitation du bout central du nerf vague.

b) **Mouvements**. — L'influence des nerfs sur les mouvements a divisé les expérimentateurs. Cependant, aujourd'hui on paraît d'accord pour admettre que :

(1) Rosin. *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888.
(2) Pick. *Prag. medic. Woch.*, 1889.

Le nerf pneumogastrique est un nerf moteur;
Le nerf grand sympathique est un nerf modérateur.

Les deux nerfs sont donc antagonistes, mais ces nerfs n'agissent pas sur l'estomac d'une façon immédiate : ils agissent par l'intermédiaire des ganglions nerveux disséminés dans la paroi, centres locaux auxquels ils communiquent leur action pour que ceux-ci la transmettent aux agents du mouvement. Ces ganglions sont comparables aux ganglions intracardiaques ; ils enregistrent une certaine quantité de force, et si, comme l'a fait M. Ranvier, on enlève complètement l'estomac d'une grenouille, on le voit battre sur la table pendant 1/2 heure environ.

Openchowski (1), en 1889, a décrit dans l'estomac des lapins, des amas de ganglions nerveux analogues aux amas de ganglions du cœur. Il y en aurait 11 au cardia, 10 dans l'estomac, et 7 au pylore.

L'existence de ces amas ganglionnaires explique pourquoi l'excitation du pneumogastrique et du sympathique, ainsi que leur section, n'ont pas donné aux expérimentateurs des résultats très précis. Il est probable que l'énergie emmagasinée précédemment par ces ganglions nerveux vient jusqu'à un certain point contrarier ou diminuer l'action propre de chacun des nerfs. C'est de là que sont nées les contradictions dans les expériences des divers auteurs.

Malgré ces contradictions il est actuellement démontré par Bichat, Tiedmann et Gmelin, Bishoff, Cl. Bernard, Longet, Arthaud et Butte que le nerf pneumogastrique est un nerf moteur et que son irritation augmente les mouvements de l'estomac et sa destruction la diminue.

Goltz est le seul qui attribue au pneumo un rôle modérateur.

Le grand sympathique aurait au contraire un rôle modérateur. L'excitation du grand splanchnique paralyse les tuniques musculaires. Pflüger découvrit ce fait important en 1855, et démontra que l'estomac est bien réellement mis en état de relâchement; il émit l'hypothèse que le sympathique est un nerf d'arrêt supprimant l'activité des ganglions producteurs de mouvement. C'est en somme la théorie de l'interférence nerveuse émise par Cl. Bernard.

(1) OPENCHOWSKI. *Bulletin médical*, 1889.

Oser de Vienne a aussi montré par d'intéressantes expériences sur le sphincter pylorique que le pneumogastrique préside à sa contraction et à sa fermeture, et que l'excitation du sympathique amène le relâchement et l'ouverture de cet orifice.

Openchowski a décrit dans l'axe cérébro-spinal des centres pour les mouvements de l'estomac. L'estomac possède, d'après lui, des centres constricteurs et des centres dilatateurs.

Les centres constricteurs sont des centres cérébraux. On trouve un centre constricteur de la paroi à la région des tubercules quadrijumeaux, un centre constricteur du cardia dans le corps strié et le sulcus cruciatus, un centre constricteur du pylore dans les olives et le corps strié.

Les centres dilatateurs se trouvent dans la moelle.

Celui de la paroi stomacale se trouve vers la 5e vertèbre dorsale.

Celui du cardia est à la hauteur de la 10e vertèbre dorsale.

Celui du pylore dans la partie inférieure de la moelle.

En somme, en schématisant la fonction des deux nerfs qui président aux mouvements du muscle estomac, on peut dire que le grand sympathique est modérateur et prend son origine dans la moelle. Que le pneumogastrique est excitateur et prend son origine dans le cerveau.

c) **Sécrétion**. — La sécrétion est aussi sous l'influence du système nerveux. Il faut bien dire que cette influence est plutôt soupçonnée et admise par analogie avec ce qui se passe pour les autres glandes (glandes salivaires) que démontrée par des faits positifs. On n'a pu encore démontrer histologiquement des terminaisons nerveuses dans les glandes gastriques. Golgi puis Caparelli ont bien suivi des fibres ténues moniliformes s'étendant jusqu'à l'épithélium et les ont vues se terminer soit entre les cellules, soit bout à bout avec elles ; mais personne ne les a retrouvées et leur existence peut être mise en doute. On peut néanmoins les admettre par analogie et aussi d'après des expériences physiologiques.

Toute sécrétion, on le sait, peut être décomposée en deux temps :

1° Une période de filtration qui fait passer le plasma sanguin de l'intérieur des vaisseaux au contact des cellules glandulaires.

2° Une période de sécrétion proprement dite où les éléments anatomiques fabriquent un produit spécial à chacun d'eux, qui est la

manifestation de leur activité propre, et qui dans le cas particulier des glandes de l'estomac consiste dans la production de la pepsine et la transformation des chlorures en HCl libre (Heidenhain).

Or, dans l'estomac, le nerf pneumogastrique préside à ces deux temps de la sécrétion.

Le nerf vague est un nerf vaso-dilatateur. La section des deux nerfs anémie l'estomac, d'où il résulte une diminution de l'afflux sanguin et par conséquent de la quantité du plasma où les cellules glandulaires puisent les matières premières.

Mais ce nerf a aussi une influence directe sur l'activité glandulaire. Bernard, Panum, Lussana ont constaté qu'après la double vagotomie, la sécrétion du suc gastrique était suspendue. Pour Longet elle serait seulement diminuée.

Des expériences contracdictoires ont été annoncées par Bidder et Schmidt qui n'ont pas vu grande modification.

Par l'électrisation des vagues Vulpian et Bernard ont obtenu une abondante sécrétion. Plus récemment Contejean et Axenfeld sont arrivés à des résultats à peu près analogues.

On peut dire en examinant tous les faits contradictoires que le pneumogastrique n'est pas indispensable à la sécrétion, mais qu'il l'augmente dans de notables proportions. C'est là la conclusion à laquelle sont arrivés M. Pawlow et Jurgens (1). Ce dernier notamment a mon tré que si on supprimait le pneumogastrique stomacal, la sécrétion ne cessait pas, mais était très fortement diminuée en quantité et en qualité.

Pour résumer la physiologie de l'innervation de l'estomac, nous pouvons donc dire :

Le pneumogastrique est le nerf excitateur de l'estomac tant pour les mouvements que pour les sécrétions. Il est aussi la voie centripète que suivent les impressions parties de la muqueuse de l'estomac pour se transmettre aux centres nerveux. Ses racines réelles et son centre se trouvent dans le bulbe et le cerveau.

Le pneumo est le nerf vraiment utile de l'estomac.

Le grand sympathique a un rôle plus obscur. On ne connaît guère que sa fonction motrice qui est une fonction modératrice. On peut

(1) PAWLOW et JURGENS. *Archives des sciences biologiques de St-Pétersbourg*, 1892.

peut-être en induire que c'est un nerf modérateur des fonctions de sécrétion.

L'influence spéciale de chaque nerf ne se fait sentir que par l'intermédiaire des ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach.

Nous avons longuement insisté sur la fonction de ces deux nerfs. Nous y reviendrons à propos de la pathogénie des dyspepsies nerveuses.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE DES DYSPEPSIES

Nous venons de passer en revue les différentes fonctions de l'estomac et nous avons indiqué chemin faisant les méthodes qui permettent d'apprécier l'état de ces fonctions.

Théoriquement, on peut dire que si l'une d'elles est troublée, l'estomac est malade. On peut dire, pour employer l'expression consacrée par l'usage, qu'il y a dyspepsie en attribuant à ce mot son sens le plus large, sans que ce trouble du fonctionnement normal se révèle par des phénomènes appréciables pour le malade et pour le médecin. On pourra donc dire qu'il y a gastro-névrose, si la motricité et la sensibilité sont atteintes, dilatation si l'estomac est trop grand et élimine mal son contenu. On pourra aussi dire qu'il y a dyspepsie chimique (Germain Sée) si les sucs de l'estomac n'ont pas l'acidité normale, ou ne contiennent pas les éléments normaux en quantité voulue. Nous ne contestons pas que de telles dyspepsies existent : nous admettons même, avec M. Hayem, quoique ces vues théoriques soient loin d'être démontrées, que cette altération puisse devenir le point de départ de troubles de la santé générale (auto-intoxication de M. Bouchard, dénutrition de Beau, maladies de la nutrition de M. Germain Sée). Mais ce sont là des dyspepsies latentes pour l'appréciation desquelles nous n'avons aucun point de repère et qui échappent à tout contrôle et à toute classification.

Cliniquement, nous nous rangeons entièrement à l'opinion de Lasègue, qui dit : « Pour être dyspeptique il faut souffrir et se plaindre ». Les manifestations extérieures et les sensations douloureuses sont l'élément fondamental de la dyspepsie. Quelquefois ces symptômes ne sont accompagnés d'aucun trouble correspondant de la motricité et du chimisme. Ces cas ont été rangés sous le nom de

dyspepsie nerveuse, de *neurasthénie gastrique*, de *neurasthénie vago-sympathique* (Ewald), de *gastro-névrose* (Germain Sée). Ils existent, mais on en a singulièrement exagéré le nombre et nous verrons plus loin qu'ils correspondent toujours à des formes bénignes.

Presque toujours les troubles de la sensibilité gastrique s'accompagnent de phénomènes nervo-moteurs et de troubles de la sécrétion. « Les divers phénomènes de la dyspepsie gastrique sont étroitement unis les uns aux autres, dit Cohnheim; on ne peut guère supposer un trouble marqué des phénomènes chimiques, sans être obligé d'admettre comme conséquence un trouble de motricité, de circulation et d'absorption, tous ces éléments étant sous l'influence du même agent nerveux ». On a donc toujours affaire à des états multiples, et nous nous efforcerons de montrer dans les chapitres suivants que dans les dyspepsies nerveuses toutes les fonctions de l'estomac sont viciées parallèlement, contribuant également à créer la maladie, et à lui donner un aspect clinique tout particulier.

L'état de souffrance de l'estomac se révèle par des phénomènes divers qu'on retrouve chez tous les dyspeptiques, mais groupés différemment de façon à former des types cliniques. Nous allons d'abord passer en revue les différents symptômes dyspeptiques ; nous verrons ensuite de quelle façon ils s'associent aux : troubles de la mobilité, et aux troubles de la sécrétion.

Enfin nous ferons connaître les phénomènes généraux qui les accompagnent souvent et qui les aggravent singulièrement.

§ 1. — Troubles fonctionnels.

Modifications de l'appétit. — L'appétit est variable selon les dyspeptiques, mais il est presque toujours modifié. Tantôt il y a de l'*anorexie* portée jusqu'à la répugnance absolue pour les aliments (états dépressifs, anémiques, chlorotiques, hypocondriaques, mélancoliques). Quelquefois il n'y a de répugnance que pour quelques aliments, tels que la viande et les substances albuminoïdes, tandis que l'appétit est conservé et même augmenté pour d'autres aliments considérés habituellement comme indigestes. Il paraît même dans quelques cas y avoir une véritable idiosyncrasie, l'ingestion de certains aliments pouvant amener des troubles graves.

D'autres fois, au contraire, *l'appétit est conservé, ou augmenté.* Un retard dans l'heure du repas est pénible et provoque des malaises, du vertige, de l'abattement. Tantôt alors le malade est rassasié après quelques bouchées, tantôt l'appétit se maintient jusqu'à la fin du repas.

Il y a même dans certains cas une exagération féroce de l'appétit, de la *boulimie*. A peine le malade a-t-il mangé depuis quelques heures, qu'il éprouve de nouveau une sensation de faim impérieuse qui, si elle n'est pas satisfaite, amène de vives souffrances.

C'est à côté de cette boulimie qu'il faut ranger ces perversions bizarres de l'appétit connues sous le nom de *pica*, *malacia*, et qui poussent les malades à avaler tout ce qui se trouve à leur portée.

Douleurs. — L'arrivée des aliments dans l'estomac provoque des sensations différentes.

La douleur est le phénomène le plus constant dans la dyspepsie ; dans quelques cas cependant elle peut manquer ou être peu intense. Elle se présente avec des allures variables. Souvent elle éclate peu de temps après l'ingestion des aliments (jamais aussitôt après l'ingestion), 1/4 d'heure ou une 1/2 heure après. D'autres fois les malades ne souffrent pas ou ont à peine un léger malaise pendant deux ou trois heures, puis à ce moment survient une souffrance extrêmement violente. Le caractère des douleurs est aussi variable. Tantôt c'est une pesanteur, un poids au creux épigastrique qui amène de l'oppression, de l'étouffement; tantôt une sensation de crampe, d'étau; tantôt enfin une sensation de brûlure et de fer chaud qu'on promène dans l'estomac. Ces sensations, quelquefois localisées à la région de l'estomac, s'étendent aussi parfois sous forme d'irradiations en différentes directions, remontant le plus souvent le long des fausses côtes et jusque dans les épaules; ou bien occupant dans le dos un point situé exactement à la hauteur du creux épigastrique. C'est là la douleur transfixive, les malades se croyant transpercés de part en part par une épée. Nous ne parlons ici que des sensations les plus caractéristiques et les plus fréquentes, mais elles sont infiniment variables et chacun connaît le luxe d'expressions par lesquelles les malades traduisent leurs souffrances.

C'est surtout après les repas que les malades se plaignent, mais

ils peuvent aussi souffrir à jeun de crampes d'estomac et de douleurs souvent très vives. Nous verrons ces sensations si pénibles survenir ainsi chez les hypersécréteurs chlorhydriques constituant presque un symptôme pathognomonique.

Dans quelques cas enfin on voit non plus des douleurs habituelles survenant après les repas, mais de véritables crises gastriques survenant à tous moments, que le malade s'alimente ou qu'il reste sans rien prendre. Ces crises si pénibles sont heureusement passagères et paraissent constituer une affection bien différente de la dyspepsie habituelle. Nous y reviendrons plus loin.

A quoi est due la douleur? Quelques auteurs n'admettent pas les douleurs dyspeptiques sans gastrite, ou du moins sans phénomènes d'inflammation ou de congestion de la muqueuse stomacale. M. Leven par des expériences faites sur des animaux, a cru démontrer cette théorie. Mais on peut objecter que d'une part, dans les autopsies, on trouve des lésions considérables de la muqueuse stomacale sans qu'il se soit produit des douleurs d'estomac pendant la vie, et que d'autre part on trouve des lésions insignifiantes chez des individus ayant présenté des phénomènes dyspeptiques très intenses.

On a voulu aussi incriminer l'état du suc gastrique et on a dit qu'un suc hyperacide produisait une action corrosive sur la muqueuse (Riegel, Bouveret). Mais quelques auteurs M. Frémont et nous-même avons ingéré une solution d'acide chlorhydrique à 10 0/00 sans ressentir la moindre douleur et pourtant jamais on n'a trouvé de suc gastrique d'une acidité supérieure à 6 0/00 (Honnigmann). De plus la clinique aidée de l'examen chimique du suc gastrique nous a montré que d'une part des douleurs extrêmement vives presque syncopales pouvaient coexister avec une acidité très inférieure à la normale et que d'autre part un suc gastrique très acide pouvait être sécrété chez quelques individus sans causer de douleur (MM. Mathieu et Rémond ont d'ailleurs signalé ce dernier fait à la *Société médicale des hôpitaux* (1892).

N'oublions pas de mentionner les cas de gastralgie sans altération du chimisme normal.

Il nous semble légitime de conclure de tous ces faits qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet à établir entre l'acidité gastrique et la nature de la douleur. Nous croyons plus rationnel d'attribuer les souffrances des malades à une irritabilité excessive des terminaisons

nerveuses de l'estomac, qui répondent également aux irritations légères, et aux excitations violentes. La thérapeutique donne à cet égard des renseignements utiles; en effet le bicarbonate de soude soit en neutralisant le milieu stomacal, soit en anesthésiant la muqueuse, soulage les souffrances des malades quel que soit l'état de leur suc gastrique.

Si le caractère des douleurs n'a pour nous aucune signification, il en n'est pas de même du moment de la digestion où elles se montrent. En thèse générale, on peut dire que les douleurs précoces coïncident avec un suc gastrique hypoacide, les douleurs tardives avec un suc gastrique hyperacide. Leur pathogénie dans les deux cas n'est pas la même. Les douleurs légères, sauf quelques exceptions, qui se montrent peu de temps après les repas sont un signe de sensibilité nerveuse exagérée, de *faiblesse irritable* des nerfs de l'estomac. Les douleurs beaucoup plus vives qui surviennent quelques heures après sont d'un tout autre ordre. Elles sont le fait d'un spasme, d'une véritable contracture de la tunique musculaire de l'estomac qui se contracte plus énergiquement à ce moment pour chasser son contenu. Il est probable qu'à ce moment de la digestion le pneumogastrique intervient plus activement et que les phénomènes douloureux perçus alors par le malade sont le fait de la névralgie de ce nerf.

Quoi qu'il en soit, ces phénomènes disparaissent dès que l'estomac évacué naturellement son contenu dans l'intestin, ou qu'il l'a rejeté en dehors par le vomissement.

La douleur peut quelquefois constituer le seul trouble dyspeptique. Mais le plus souvent, elle est accompagnée d'autres phénomènes.

Gonflement de l'estomac. — Le gonflement de l'estomac est un des plus fréquents. Il se manifeste le plus souvent très peu de temps après l'ingestion alimentaire : un quart d'heure ou une demi-heure après le repas; quelquefois même, quand il est encore à table, le malade sent son estomac se gonfler, d'où tantôt une simple gêne, une sensation de plénitude avec un peu de dyspnée, tantôt un grand malaise. Il doit alors desserrer son vêtement. Le creux épigastrique se ballonne et l'estomac se dessine sous la peau. Comme l'a fort bien démontré M. Malibran (1), la distension gazeuse refoule l'estomac

(1) Malibran. *Thèse de doctorat*, 1885

vers le diaphragme, ce qui rétrécit la cavité thoracique, gêne l'expansion pulmonaire et la circulation dans le thorax, et amène des troubles plus ou moins prononcés de la respiration et de la circulation. Ce ballonnement considérable s'accompagne nécessairement d'évacuations gazeuses par la bouche et par l'intestin, éructations qui soulagent au moins momentanément le malade.

Ce phénomène tient à l'atonie du muscle gastrique, au relâchement des fibres du muscle estomac. A l'état normal, nous ingérons avec nos aliments une certaine quantité d'air. Si la tonicité des fibres de l'estomac est suffisante, celui-ci n'est pas distendu. Si, au contraire, il y a gonflement, c'est qu'il y a atonie. Cette explication pathogénique fort simple est aussi parfaitement logique. On en a pourtant proposé d'autres. Tantôt il y aurait une véritable sécrétion gazeuse?? ou bien, arrivée des gaz intestinaux ayant forcé le pylore. Quelques auteurs invoquent la fermentation alimentaire. Cette pathogénie est inadmissible. Au bout de 10 à 15 minutes, les fermentations anormales n'ont pu encore se produire.

Le gonflement arrive à une certaine limite maxima après laquelle la tunique musculaire réagit et chasse violemment son contenu, au lieu de l'évacuer lentement et graduellement dans l'intestin. C'est ce phénomène d'évacuation brusque des gaz auquel on donne le nom d'éruc tation gazeuse.

Des éructations souvent fort abondantes peuvent aussi se montrer à une période avancée de la digestion, dans les cas d'hyperchlorhydrie. Elles sont alors le plus souvent composées de gaz de natures diverses, que quelques auteurs ont recueilli et ont analysé. L'acide carbonique y est en grande quantité (Bardet) (1). Ces gaz résultent de la fermentation alimentaire. Leur présence dans l'estomac ne provoque ordinairement pas de distension gazeuse, car dans ces cas, il n'y a pas d'atonie gastrique ; l'éructation est amenée par un véritable spasme de la tunique musculaire de l'estomac.

Pyrosis. — Le pyrosis est un signe que l'on rencontre fréquemment. Il consiste en une sensation de brûlure et de cuisson partant du creux de l'estomac et remontant plus ou moins haut le long du ster-

(1) Bardet. *Les nouveaux remèdes*, 1892.

num, et quelquefois jusqu'à l'arrière-gorge. Parfois le pyrosis s'accompagne du passage dans la bouche de parcelles alimentaires, âcres au goût. Le goût d'œuf pourri est caractéristique d'acides organiques. L'âcreté brûlante est plutôt le fait de l'hyperchlorhydrie.

Les auteurs ne sont pas d'accord pour interpréter ce phénomène. M. Bourget, M. Frémont pensent que l'acide lactique seul peut produire le pyrosis.

En réalité on le rencontre avec toutes les variétés de chimisme stomacal, que l'acidité soit faible ou forte, chlorhydrique ou organique. La seule condition utile c'est qu'il y ait acidité. Reichmann (1) a classé en 6 catégories les malades chez lesquels on rencontre le pyrosis, et ces 6 catégories comprennent toutes les modalités physiologiques et pathologiques du chimisme gastrique. Il a montré par des expériences fort ingénieuses, que le pyrosis était un vomissement incomplet. En effet, la condition essentielle de sa production, c'est le rejet plus ou moins haut dans l'œsophage du contenu stomacal. En résumé, c'est une sensation œsophagienne. Reichmann l'a prouvé en introduisant des éponges dans l'œsophage de façon à ne pas dépasser le cardia. Toujours dans les cas de pyrosis il a constaté une acidité œsophagienne qu'il n'a pas rencontrée dans les cas habituels. Quant à nous, nous avons vu souvent le pyrosis se produire en même temps que l'éructation, les gaz de l'estomac entraînant plus ou moins haut en s'échappant quelques parcelles du contenu stomacal.

Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit à propos de la douleur. La sensation de fer chaud peut se faire sentir immédiatement après les repas. Elle peut se faire sentir ordinairement plus fort au moment de l'intensité maxima de la digestion. Sa signification est différente dans les deux cas.

Vomissements. — Le vomissement est un des phénomènes les plus graves des dyspepsies. On peut dire aussi que c'est relativement le moins fréquent.

Les vomissements ont un aspect très variable selon leur intensité, leur fréquence, et la façon dont ils se produisent. On sait qu'il est

(1) Reichmann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887.

d'habitude d'en distinguer trois sortes : des vomissements alimentaires, muqueux, et sanglants. Nous ne nous occuperons ici que des deux premières variétés. Le vomissement sanglant n'est pas un phénomène dyspeptique. Il est caractéristique d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Il n'est jamais le fait de la dyspepsie simple.

La distinction de deux formes de vomissements alimentaires et muqueux n'est pas tout à fait artificielle. Les rejets de substances alimentaires contenues dans l'estomac soulagent souvent les malades et ne sont pas suivis de vomissements muqueux. Mais quelquefois, surtout dans les crises gastriques, à un premier vomissement alimentaire succèdent des rejets plus ou moins fréquents de mucosités sur le caractère desquels nous reviendrons dans un instant.

Les vomissements peuvent être ou non précédés et accompagnés de douleurs. Dans quelques cas très curieux et encore fort mal étudiés, les vomissements surviennent presque inopinément, surprenant pour ainsi dire les malades. Aucun malaise, aucune douleur n'a suivi le repas, mais tout à coup, après un temps variable, ils ressentent une légère nausée, puis rendent en quelques efforts peu pénibles ce qui est contenu dans leur estomac. Ces vomissements sont parfois si inopinés que c'est à peine si les malades ont le temps de quitter leurs occupations. Une fois les aliments rejetés ils sont prêts à manger de nouveau et n'éprouvent pas cette sensation vertigineuse et presque syncopale si fréquente après les vomissements douloureux.

Cette forme, moins pénible que la forme douloureuse, n'en est pas moins grave. Elle est en effet très tenace. Les vomissements se répètent presque à tous les repas et la dénutrition survient rapidement.

Le plus souvent les douleurs accompagnent les vomissements. Dans les cas les plus simples, ceux-ci ne se produisent que de temps en temps, à l'occasion de quelque excès ou de quelque contrariété.

Mais dans d'autres cas, ils sont plus fréquents, et surviennent comme corollaire presque obligé des vives douleurs qu'éprouvent les patients. Après avoir rendu, en effet, les malades éprouvent un soulagement tel que toute douleur disparaît. Quelques dyspeptiques, instruits par l'expérience, se font vomir en mettant les doigts dans leur bouche, si l'acte physiologique vient à trop tarder.

Les vomissements, comme les douleurs, surviennent à deux temps de la digestion. Tantôt ils sont très rapprochés du repas, tantôt éloignés de 4 à 5 heures. Nous retrouvons donc toujours la même division et nous pensons que les deux phases de la digestion correspondent à deux modes bien distincts de l'innervation stomacale. Nous donnerons plus bas plus d'extension à cette théorie lorsque nous ébaucherons les types cliniques des dyspepsies.

Les substances alimentaires rejetées sont quelquefois sans mélange, Ce fait est constant dans les vomissements précoces. D'autres fois, elles sont délayées par des mucosités. Celles-ci sont parfois si abondantes que la quantité de matière rejetée est bien supérieure à la quantité ingérée. Il y a dans ces cas une véritable hypersécrétion de la muqueuse, une véritable *gastrorrhée* que nous étudierons plus loin. Dans ces cas, la réaction du suc gastrique est extrêmement acide. L'odeur, comme l'a fort bien remarqué M. Bouveret, est une odeur de vin blanc fermenté due à la présence d'un éther acétique. Et si on examine plus soigneusement les matières, on voit qu'elles présentent à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique. La réaction des chlorures est toujours très prononcée aussi. Sur le filtre on trouve du mucus en assez grande abondance, et des résidus alimentaires où on voit de préférence du pain, des débris de légumes, de la graisse ; rarement de la viande et des matières albuminoïdes. Dans ces vomissements, la digestion avait commencé à se produire. C'est que toujours dans ces cas ils sont tardifs et ne se produisent que 4 ou 5 heures après le repas.

Ces matières éminemment excitantes, une fois évacuées, le malade se trouve ordinairement fort à son aise.

Dans quelques cas cependant la douleur revient au bout de peu de temps et le malade vomit des matières glaireuses, très acides et qui parfois agacent les dents. L'examen révèle que ce liquide est du suc gastrique presque normal, qui contient HCl et pepsine, et qui dans les digestions artificielles se montre très actif.

Nous n'avons eu en vue dans cette description que les vomissements survenant *après les repas*. Dans quelques cas, l'intolérance gastrique est absolue et le malade rejette non seulement toutes les substances avalées, mais encore des glaires hyperacides d'une acidité variant de 1 à 3 0/00 (Bouveret et Devic) et qui sont du suc gastrique anor-

malement sécrété. Ces vomissements peuvent se répéter toutes les heures, toutes les demi-heures.

Nous n'insisterons pas ici sur ces symptômes que nous retrouverons plus loin.

Enfin des vomissements extrêmement violents peuvent se produire *à sec*, les malades n'ayant que des efforts de vomissement et n'expulsant ni aliments, ni matières glaireuses. La douleur n'en est pas moins atroce et très analogue aux douleurs des malades qui vomissent des glaires acides. C'est là encore un argument en faveur de l'opinion émise plus haut que la douleur est uniquement le fait de la névralgie stomacale.

Les symptômes que nous avons énumérés ne sont pas constants dans toutes les dyspepsies. Ils peuvent se grouper différemment suivant les cas. Nous verrons tout à l'heure, que si par eux-mêmes ils n'ont pas de valeur diagnostique, leur groupement et leur mode d'association a une très grande importance clinique.

§ 2. — Exploration physique de l'estomac dans les dyspepsies.

L'exploration physique de l'estomac comprend : l'étude de sa capacité ; l'étude de sa motricité.

Il y a lieu d'examiner séparément chacune de ces deux questions. En effet, deux cas peuvent se présenter : Quelquefois, et disons dans l'immense majorité des cas, les dimensions du ventricule étant anormales toutes les fonctions de l'estomac sont intactes et il n'y a pas le moindre phénomène dyspeptique. D'autres fois on rencontre en même temps une exagération du volume de l'organe et une insuffisance très marquée de la tunique musculaire qui a pour conséquence grave de la stase alimentaire. Ces deux états morbides sont tout à fait différents et dans leur symptomatologie et dans leurs conséquences, et c'est bien à tort qu'on a voulu établir entre eux quelques comparaisons et n'y voir que deux étapes d'un même processus pathologique. Nous étudierons d'abord la dilatation de l'estomac, la gastrectasie. Puis nous examinerons les troubles de la motricité de cet organe, enfin nous verrons ensuite les rapports que ces deux phénomènes anormaux

peuvent avoir entre eux et comment ils s'unissent pour créer un état morbide.

a) **Dilatation de l'estomac.** — M. Bouchard (1) entend par dilatation de l'estomac une exagération pure et simple de la capacité de l'organe. Pour lui, il compte comme dilatés les estomacs qui à jeun dépassent l'ombilic et une ligne tirée de l'ombilic aux fausses côtes gauches. Cette dilatation, il l'apprécie par le clapotage perçu à jeun au delà des limites indiquées. « Le clapotage peut être perçu soit spontanément soit après l'ingestion d'un demi-verre d'eau qui introduit à la fois le liquide et les gaz. » « Le propre d'un estomac dilaté c'est de donner du clapotage toujours dans les mêmes limites, qu'il soit vide ou peu ou modérément rempli.» Il conclut enfin : « Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide, est un estomac dilaté ». On voit que dans tout ceci l'auteur n'a pas soin de spécifier s'il doit y avoir à jeun du liquide dans le ventricule, ou si cet organe peut être vide ; peu importe. Les trop grandes dimensions de l'estomac sont seules prises en considération. Nulle part il n'est question de stase alimentaire dans la définition de la dilatation.

Quelles sont les conséquences de cette mégastrie, de cette gastrectasie. « J'ai pu affirmer, dit M. Bouchard, d'après l'analyse des faits, que la dilatation de l'estomac peut exister sans déterminer de sensations anormales, sans accidents dyspeptiques ni gastralgiques, dans les 2/3 des cas. C'est une maladie qui ne crie pas, on comprend qu'elle passe inaperçue. »

Dans le 1/3 des cas tout au plus elle provoque des sensations anormales, nous pourrions dire plutôt elle coïncide avec des troubles fonctionnels. MM. Germain Sée et Mathieu (2) ont décrit trois formes cliniques de l'affection :

Forme douloureuse ;

Forme dyspeptique ;

Embarras gastrique.

C'est dire qu'on peut trouver toutes les modalités cliniques de la dyspepsie.

(1) *Thèse de Legendre,* 1886.

(2) Germain Sée et Mathieu. *Revue de médecine,* 1884.

Klemperer (1), en 1889, a analysé le contenu gastrique de 17 cas de dilatation sans sténose pylorique. Il a trouvé 2 fois une acidité normale, 8 fois une acidité inférieure à la normale, 7 fois une acidité supérieure à la normale.

On peut donc trouver aussi toutes les formes du chimisme gastrique.

Nos recherches très nombreuses ont absolument confirmé ces données. Dans toutes nos observations nous avons examiné avec soin la capacité de l'estomac en notant en regard l'état du chimisme gastrique et la forme clinique de la dyspepsie. En voici le résumé.

Sur 61 dyspeptiques, 30 fois l'estomac ne dépassait pas l'ombilic et sur ces trente malades, 12 fois on avait affaire à de l'hypoacidité avec atonie, 8 fois le chimisme gastrique était normal, et 10 fois il y avait de la dyspepsie gastralgique avec hyperchlorhydrie.

Dans les 31 autres cas, l'estomac était dilaté à des degrés variables, mais dépassait en tous cas l'ombilic. (Nous avons eu soin d'écarter les grandes dilatations de l'estomac avec stase.) 17 fois les symptômes dyspeptiques et le chimisme stomacal révélèrent l'hyperchlorhydrie, 14 fois l'atonie avec hypochlorhydrie.

On voit donc en résumé, que d'une part 2/3 des dilatés ne souffrent nullement de l'estomac (Bouchard) et que d'autre part chez les dyspeptiques, on trouve dans 50 pour cent des cas une capacité physiologique du ventricule. Il est difficile d'admettre en partant de ces données que dyspepsie et dilatation de l'estomac ont entre elles quelques rapports, et nous ne verrons dans la réunion de ces deux états morbides qu'une simple coïncidence, sauf dans quelques cas bien déterminés.

Nous ne parlons que des rapports des phénomènes dyspeptiques avec la dilatation de l'estomac. Il ne nous appartient pas d'examiner et de discuter ici les conséquences générales qu'entraîne cette conformation anormale et de savoir si les dilatés sont sujets plus que d'autres à des troubles de la santé générale. On pourra se faire une opinion personnelle à ce point de vue en lisant les travaux de M. Bouchard et de ses élèves, la thèse de M. Legendre notamment. Nous n'avons aucune appréciation à donner ici touchant ce sujet (2).

(1) KLEMPERER. *Bulletin médical*, 1889.
(2) LEGENDRE. *Thèse inaugurale*, 1885

b) **Troubles de la motilité.** — Les troubles de la motilité stomacale ont pour nous une tout autre importance.

A ce point de vue deux états pathologiques peuvent se rencontrer : 1° le spasme ; 2° l'atonie.

Le *spasme* type est le *vomissement*. Nous ne reviendrons pas ici sur les différentes formes de vomissements. Disons seulement qu'on a voulu en distinguer plusieurs types selon leur pathogénie probable. Ceux qui se produisent immédiatement après l'ingestion seraient dus à un spasme du cardia. Les autres, qui se font 3 ou 4 heures après l'ingestion (vomissements tardifs), seraient dus à un spasme du pylore. Enfin, ceux qui se font à une époque intermédiaire, seraient dus à un spasme de la paroi stomacale. Il est difficile dans la pratique de distinguer avec sûreté ces différentes formes.

Il est probable que toutes les parties de l'estomac concourent simultanément à l'expulsion du contenu stomacal et que chaque partie de la musculature n'a pas une existence pathogénique indépendante.

D'ailleurs, on sait depuis Magendie que les muscles de la paroi abdominale jouent dans l'acte du vomissement un rôle plus important que les fibres lisses de l'estomac.

Le spasme de l'estomac peut aussi se manifester par des *renvois nerveux*. Ceux-ci existent tantôt à côté du vomissement, tantôt indépendamment de lui. Dans quelques névroses il y a de véritables crises d'éructations nerveuses qui constituent alors toute la maladie. Les accès peuvent durer quelques secondes ou plusieurs jours. Ils sont indépendants des repas.

Kussmaul a décrit sous le nom d'*agitation péristaltique de l'estomac* un état dans lequel se manifestent des mouvements rapides et énergiques de l'estomac. Cet organe se dessine sous la paroi abdominale, et va de gauche à droite. A ces signes s'ajoutent une sensation d'agitation, de remous, de tiraillement (Unruhe des Magens). Cette forme se trouve quelquefois dans l'hyperchlorhydrie. Elle existe aussi en tant que névrose independante.

L'*atonie* de l'estomac consiste dans une diminution du tonus stomacal en vertu duquel l'estomac se laisse distendre par les éléments qui y sont introduits. L'atonie présente des formes plus ou moins

graves et on peut descendre par des échelons successifs des formes les plus légères aux formes les plus graves.

Mais on peut artificiellement en créer deux grandes classes : l'atonie gazeuse et l'atonie alimentaire.

L'*atonie gazeuse* est de beaucoup la plus fréquente. Elle constitue le phénomène prédominant d'une forme de dyspepsie : la dyspepsie atonique. Elle se traduit par du ballonnement. Nous avons examiné l'aspect clinique et la pathogénie de ce symptôme. Nous n'y reviendrons pas. Rappelons seulement que cette atonie gazeuse a été bien étudiée et justement séparée de la dilatation de l'estomac par M. Malibran (1).

L'*atonie alimentaire* accompagne rarement l'atonie gazeuse. Elle est en tous cas habituellement légère. L'exploration par la sonde chez les différents dyspeptiques donne des résultats contradictoires et dont on ne peut rien en conclure. M. Hayem dit que l'estomac évacue son contenu dès que le travail chimique qu'il est capable de fournir est terminé. C'est ainsi que chez les apeptiques l'estomac est évacué très rapidement. Au contraire chez les hyperpeptiques il a souvent trouvé un retard dans l'élimination de la masse alimentaire. Nous n'avons pas vérifié cette opinion, peu en rapport d'ailleurs avec les idées généralement admises.

Si l'évacution dans l'intestin se fait sensiblement dans le même temps qu'à l'état normal, il est probable que le brassage des aliments est au contraire défectueux. Malheureusement nous n'avons aucune méthode pour apprécier le tonus gastrique et jusqu'ici nous ne pouvons rien présumer à ce sujet.

Mais il existe des formes graves d'atonie alimentaire, elles sont cependant rares. On les rencontre dans deux circonstances.

1° *L'atonie existe sans augmentation du volume de l'estomac.* M. Baradal de Lacaze qui a étudié spécialement les conditions de la motricité gastrique dit :

L'estomac est atonique si on trouve du clapotage deux heures après l'ingestion d'un liquide et 6 heures après l'ingestion d'un repas ordinaire. Ces délais nous paraissent un peu courts, d'autant plus que la prolongation de la digestion dans de certaines limites n'a pas de con-

(1) Malibran. *Thèse de Paris*, 1885.

(2) Hayem. *Leçons de thérapeutique*, 1893.

séquence grave dans la plupart des cas. Pour nous l'atonie gastrique n'a de véritable signification que lorsqu'on trouve des aliments dix heures environ après le repas, le matin par exemple quand le malade n'a pas mangé depuis huit heures du soir. Beaucoup d'auteurs trouveront peut-être que ce délai est trop long : mais nous ne saurions trop répéter qu'une variation de quelques heures n'entraîne pas de conséquences fâcheuses, et qu'on ne peut considérer les phénomènes physiologiques, comme ayant une précision mathématique.

Dans ces conditions, l'atonie gastrique alimentaire est rare. Nous ne l'avons jamais rencontrée chez les dyspeptiques ordinaires. Souvent au contraire nous l'avons notée chez des adynamiques très déprimés (fièvre typhoïde (G. Sée et Mathieu), ictère infectieux, etc.). Nous l'avons rencontrée chez une jeune chlorotique arrivée au dernier terme de l'anémie. Nous l'avons aussi trouvée chez des tuberculeux tout à fait cachectiques. Rappelons que pour affirmer la stase alimentaire nous ne nous contentons pas de constater le clapotage ; nous sondons les malades, ayant soin d'amorcer le siphon s'il ne vient rien tout d'abord.

2e Cas. Il y a en même temps augmentation de la capacité gastrique, et insuffisance musculaire.

C'est la vraie dilatation de l'estomac avec stase alimentaire. Ici, si on examine l'estomac à jeun on constate du clapotage, de la succussion et cela sans faire avaler d'eau aux malades. Si on pratique l'exploration avec la sonde, il sort une quantité variable de liquide mêlé de matières alimentaires. La capacité gastrique est quelquefois énorme, d'autres fois elle est moins considérable. En tous cas la quantité de matières alimentaires qui passe dans l'intestin est toujours faible. L'estomac a perdu sa contractilité et le pylore joue le rôle d'une bouche de trop-plein. Les aliments y passent par le fait d'une simple différence de niveau, d'autant plus que dans ces cas le pylore est abaissé.

Cette dilatation de l'estomac peut se rencontrer dans différentes circonstances. On a incriminé les excès de table, mais M. Legendre fait remarquer avec infiniment de raison que cette circonstance ne suffit pas, qu'il faut invoquer une sorte de diathèse héréditaire qui permet le relâchement des fibres musculaires lisses. On trouve en effet souvent chez les dilatés du relâchement des parois abdominales, des hernies, du varicocèle, des varices, un relâchement du scro-

tum, etc., qui dénotent une disposition spéciale des tissus lisses à se relâcher. Toutes les autres causes invoquées, telles que l'irrégularité dans les heures de repas, la mastication insuffisante, n'agissent qu'aidées par la même influence.

Il existe cependant une classe de dilatés, qui le sont par le fait même de leur dyspepsie. C'est la dilatation que nous verrons être très fréquente chez les hypersécréteurs chlorhydriques. La prédisposition héréditaire y joue peut-être aussi un grand rôle, mais son influence y est bien moins marquée. L'irritation produite par l'action permanente d'un suc gastrique hyperacide a un rôle bien plus important. Il se passe ici un phénomène conforme à la loi de Stokes qui veut que les couches musculaires lisses dégénèrent sous une muqueuse enflammée. La fibre musculaire altérée ou dégénérée (Kussmaul et Mayer) perd son élasticité et se laisse distendre définitivement. Nous préférons cette explication pathogénique à celles qu'ont proposées les auteurs allemands. Gerhardt pense que la dilatation est due à une sténose cicatricielle de la région pylorique. Mais l'hypothèse n'est pas admissible devant cette remarque que l'hématémèse est loin d'être la règle chez les hypersécréteurs. MM. Reichmann et Riegel pensent que la présence constante dans l'estomac d'un liquide très acide provoque un état spasmodique habituel du pylore. Cette théorie plus acceptable nous paraît cependant très ébranlée par ce fait qu'il existe souvent dans les cas de dilatation, comme l'a démontré Ebstein, une insuffisance du pylore qui reste béant. Ce fait que nous avons constaté deux fois ne peut nous paraître surprenant, car nous connaissons l'unité anatomique et physiologique de la musculature des parois de l'estomac et du pylore.

§ 3. — **Altérations du chimisme de l'estomac.**

Nous avons vu plus haut dans quelles conditions il est nécessaire de se placer pour juger l'état de la sécrétion gastrique chez un individu sain. Les mêmes observations sont applicables à l'étude de la sécrétion à l'état pathologique. Nous examinerons donc le chimisme gastrique à la suite d'un repas d'épreuve d'Ewald retiré de l'estomac une heure après l'ingestion. L'administration du repas d'épreuve aura, bien entendu, été précédée d'un lavage.

PLUSIEURS VARIÉTÉS DE CHIMISME

Dans les gastropathies, on peut trouver :

1° Un suc gastrique normal ou à peu près normal. Leube avait autrefois opposé la dyspepsie nerveuse, la neurasthénie vago-sympathique aux dyspepsies avec troubles du chimisme gastrique qu'il attribuait au catarrhe gastrique, autrement dit à la gastrite. Cette affection, que Rossbach avait proposé de décrire sous le nom de névrose réflexe de la digestion pour bien montrer qu'elle était à peine une maladie de l'estomac, existe en réalité. Mais elle est certainement plus rare qu'on ne l'avait cru à l'origine. Si l'on en croit M. Germain Sée qui, en France, a été le principal défenseur de cette idée, et qui même l'a exagérée, les gastro-névroses seraient incompatibles avec les dyspepsies chimiques (Germain Sée) (1). Une opinion aussi absolue a été démontrée insoutenable et depuis que l'examen chimique du suc gastrique s'est répandu, on a vu se réduire ces prétendus cas de névrose gastrique sans altération du chimisme stomacal. Riegel (2) en 1886 fit observer le premier qu'il pouvait y avoir des troubles de sécrétion d'origine nerveuse. En France, M. Mathieu, s'éloignant de son maître sur ce point particulier, admettait que la névropathie peut engendrer toutes les modalités de chimisme gastrique. Cette idée a été aussi soutenue par M. Rémond (3). Enfin, M. Hayem admet aussi que les dyspepsies chimiques se montrent chez les névropathes. Aujourd'hui le fait est certain et nous pouvons dire, contrairement à ce que disait Leube, que dans la grande majorité des cas les troubles dyspeptiques nerveux s'accompagnent d'altérations du suc gastrique. Les cas où ces altérations sont nulles sont ordinairement accompagnés de symptômes fonctionnels légers.

2° On peut rencontrer un suc gastrique anormal, et alors deux cas peuvent se présenter :

a) Ou bien les éléments caractéristiques sont en excès ;

b) Ou bien les éléments caractéristiques sont en quantité inférieure

(1) Germain Sée. *Le régime alimentaire*, 1887.

(2) Riegel. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1886.

(3) Rémond. *Archives générales de médecine*, 1890.

Dans les gastropathies trois éléments du chimisme gastrique sont importants à considérer.

A *T* (H + C)

Nous avons vu au chapitre de la Physiologie normale que ces trois valeurs varient parallèlement. Dans les dyspepsies elles subissent aussi des altérations dans le même sens. Si, par exemple, A augmente T aussi augmentera. Si T reste invariable, A peut quelquefois légèrement augmenter si (H + C) augmente aussi, mais ces cas appartiennent toujours à des formes peu intenses d'hyperchlorhydrie.

Nous n'avons rencontré à cette règle que peu d'exceptions que nous indiquerons plus loin. Nous pouvons donc conclure que *dans les conditions spéciales où nous nous plaçons* les termes d'hyperacidité et d'hyperchlorhydrie sont synonymes.

M. Hayem (1) n'a pas cette manière de voir. Il range les différents états gastriques qu'il a rencontrés en deux grandes classes, l'hyperpepsie et l'hypopepsie. Mais dans chaque classe il admet deux types selon qu'il y a ou qu'il n'y a pas acidité organique. Il divise donc :

l'hyperpepsie en { hyperpepsie sans fermentation acide.
— avec fermentation acide.

l'hypopepsie en { hypopepsie sans fermentation acide.
— avec fermentation acide.

Ces subdivisions sont propres à créer la confusion et d'ailleurs ne paraissent pas répondre à la réalité.

D'abord il est douteux que les fermentations organiques puissent se produire à la suite du repas d'épreuve d'Ewald dans le temps trop court pendant lequel il séjourne dans l'estomac. S'il y a des acides organiques abondants, ils proviennent des résidus des digestions antérieures et non pas de l'opération digestive actuelle qu'il s'agit de juger : et en effet l'estimation qualitative et quantitative des acides organiques donne toujours des résultats négatifs. M. Hayem avoue avoir trouvé rarement des réactions positives. Mais il emploie pour l'estimation de l'acidité organique un moyen détourné que voici :

L'acidité totale *A* est égale à *H* + *C* et il établit l'équation :

$$A = H + C \text{ d'où } A - H = C \text{ et } \frac{A - H}{C} = 1$$

(1) Hayem. *Le chimisme stomacal*, 1889.

Dans les cas physiologiques A — H n'égale pas 1 mais 0,86, car dans A il faut faire entrer l'acidité due aux sels acides et à la faible quantité d'acides organiques qu'amènent toujours les aliments.

Si A — H = + 1, M. Hayem conclut à la présence d'acides anormaux.

Cette conclusion nous semble un peu forcée : d'une part l'analyse telle que la pratique M. Hayem ne nous renseigne pas assez sur la teneur des sels acides qui peuvent influencer la valeur *A* ; d'autre part nous connaissons trop mal les différents facteurs de C. Il nous semble donc qu'on ne peut tirer de la formule $\frac{A - H}{C} = \alpha$ le parti que M. Hayem en tire, et que ses conclusions sont au moins prématurées.

Mais reprenons l'étude de nos différents états gastriques. Nous admettrons donc deux types de déviation de la sécrétion gastrique, l'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie.

Hypochlorhydrie. — L'hypochlorhydrie se caractérise par la diminution de A, de T et de (H + C) et par conséquent par l'élévation de F ; mais on observe dans l'intensité de la déviatinn chimique des degrés plus ou moins prononcés, et on peut dresser le tableau suivant :

T =	(H — C =)	F +
T —	(H — ou 0C —)	F +
T —	(H0 C —)	F +
T —	(H0 C —)	F —
T O	(H0 C)	F 0

Nous voyons dans ce tableau la quantité de chlore total T, d'abord égale à la normale, diminuer graduellement. La sécrétion chlorurée reste souvent à peu près normale, dans les cas peu prononcés. Elle diminue dans les cas plus sérieux. La valeur (H + C) diminue aussi tandis que F augmente et tend à égaler T. C'est qu'il y a torpeur des glandes stomacales, qui se traduit par la transformation insuffisante des chlorures en HCl.

Dans la valeur (H + C), C varie peu au début quoiqu'elle diminue toujours légèrement ; mais H diminue rapidement et souvent il égale 0 même dans les cas peu prononcés. Ce n'est que dans les cas plus graves que C devient plus faible.

Dans les cas types, il y a diminution de la filtration chlorurée et

insuffisance glandulaire. Dans les cas plus graves la sécrétion chlorurée se supprime.

Nous rapportons ici quelques chiffres destinés à montrer les différents types du chimisme hypochlorhydrique.

A = 1.20	T = 3.39	H = 0.10
	T — H = 3.29	H + C = 1.79
	F = 1.60	
A = 1.17	T = 3.19	H + C = 1.79
	F = 1.30	H = 0
A = 1.10	T = 3.30	H + C = 1.30
	F = 2.10	H = 0
A = 0.90	T = 2.58	H + C = 1.20
	F = 1.38	H = 0
A = 0.24	T = 1.46	H + C = 0.73
	F = 0.73	H = 0
A = 0	T = 1.60	H + C = 0
	F = 1.60	H = 0

Nous considérons comme hypochlorhydriques les sucs gastriques, où nous trouvons A = moins de 1,30 0/00.
T = moins de 3 0/00.
H = faible ou 0.

Hyperchlorhydrie. — L'hyperchlorhydrie est caractérisée par une augmentation de A, de T et de $(H + C)$ et une diminution de F.

Selon l'intensité de l'hyperchlorhydrie on peut avoir :

T = (H + C) + F —
T + (H + C) + F =
T + (H + C) + F —
T + + (H + C) + F +

On voit en parcourant ce tableau que dans les cas peu prononcés T peut rester stationnaire, mais le plus souvent T augmente dans des proportions notables et en général d'autant plus que l'acidité est plus élevée.

La valeur (H + C) est ici très intéressante à considérer. Nous avons déjà dit plus haut, en parlant du chimisme normal, que l'acidité chlorhydrique devait être considérée dans son ensemble et non dans ses deux facteurs essentiellement variables. Dans son ensemble (H + C)

est *toujours* augmenté (sauf dans un cas que nous allons signaler plus loin). Mais les rapports de H à C sont extrêmement variables. M. Hayem attribue pourtant une grande importance à ces variations. Il admet des types spéciaux selon la valeur de *H* et celle de *C*. Ainsi si on rencontre H + et C + on a l'hyperpepsie quantitative ; si on a H + et C =, c'est l'hyperpepsie qualitative ; enfin si on trouve H = ou — et C +, on est en présence de l'hyperpepsie chloro-organique. Pour MM. Mathieu et Rémond (1) et Debove et Rémond (2) ces divisions sont inutiles et on peut observer dans un même estomac examiné dans les mêmes conditions, mais à des jours différents, des variations considérables dans le rapport $\frac{H}{C}$.

On remarquera aussi que A est sensiblement proportionnel à (H + C) dans la grande majorité de cas. En effet la chlorhydrie est le facteur de l'acidité.

La valeur F, contrairement à ce que nous avons vu dans l'hypochlorhydrie, est inférieure à la normale ; les glandes gastriques en effet ont une activité exagérée : elles transforment avec énergie les éléments chlorurés en HCl. Tantôt la chlorurie est peu supérieure à la normale et alors F s'abaisse beaucoup. Tantôt la chlorurie est très supérieure à la normale et F reste stationnaire ou même peut monter.

Mais il est un état gastrique très intéressant caractérisé par une chlorurie T très élevée et une élévation aussi très grande de F. Il en résulte que (H + C) est inférieur et A très faible. Ces états gastriques intéressants se rencontrent, comme l'ont signalé Jaworski et Glusinski (3), puis MM. Mathieu et Rémond (4), MM. Bouveret et Devic (5), dans les cas où l'hyperchlorhydrie ayant duré très longtemps la muqueuse est atrophiée et les cellules glandulaires dégénérées. Dans ce cas la filtration chlorurée continue toujours car la cause primordiale de cette filtration qui est l'hypercrinie du pneumogastrique, agit toujours.

Cette forme où l'acidité est très inférieure à la normale et peut même être infinitésimale, est très intéressante. Il faut se garder de la confondre avec l'hypochlorhydrie. L'élévation de T est ici un bon signe diagnostic, car, dans l'hypochlorhydrie T est toujours diminué.

(1) MATHIEU et RÉMOND. *Société médicale des hôpitaux*, 5 fév. 1892.
(2) DEBOVE et RÉMOND. *Lavage de l'estomac*, 1892.
(3) JAWORSKI et GLUSINSKI. *Wiener medic. Press.*, 1886.
(4) MATHIEU et RÉMOND. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.
(5) BOUVERET et DEVIC. *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique.*

MM. Mathieu et Rémond (1) prétendent que l'hypochlorurie peut être passagère et qu'elle peut de nouveau faire place à l'hyperchlorhydrie. Ces cas sont rares et nous n'avons pas eu l'occasion de les observer.

Comme pour l'hypochlorhydrie nous citerons quelques exemples typiques des différentes formes chroniques de l'hyperchlorhydrie.

A = 1.90	T = 3.90	H = 0.60
	T — H = 3.30	H + C = 2.48
	F = 1.42	
A = 2.05	T = 4.00	H = 0.60
	T — H = 3.40	H + C = 2.60
	F = 1.40	
A = 2.15	T = 4.26	H = 0.71
	T — H = 3.55	H + C = 2.84
	F = 1.42	
A = 2.35	T = 4.70	H = 0.75
	T — H = 3.95	H + C = 3.60
	F = 1.10	
A = 2.77	T = 4.82	H + C = 2.91
	F = 1.91	
A = 3.090	T = 5.32	H = 2.30
	T — H = 3.017	C = 0.67
	F = 2.34	
A = 0.75	T = 4.15	H = 0
	F = 2.98	C = 1.17
	(Hyperchlorurie)	

On peut dire qu'il y a hyperchlorhydrie lorsque A dépasse 1,90 0/00 T dépasse 3,50 0/00 et (H + C) est très intense.

Conséquences des troubles de la sécrétion. — Nous n'avons eu en vue dans ce qui précède que les troubles qualitatifs de la sécrétion stomacale. On a pu voir que tantôt les altérations sont de peu d'importance, tantôt au contraire elles ont une notable intensité. Comment faut-il interpréter ces troubles de la sécrétion? Quelle est leur signification? et notamment faut-il attribuer aux variations du chimisme une influence prépondérante dans le tableau des dyspepsies.

(1 Mathieu et Rémond. *Loc. cit.*

Les opinions des auteurs sont très variables à ce sujet. Tandis que beaucoup attribuent peu d'influence à ce facteur, d'autres lui assignent une importance considérable.

Nous pensons, quant à nous, que la vérité est entre ces deux opinions extrêmes. L'altération du suc ne crée pas la dyspepsie. Elle lui est parallèle, c'est-à-dire que le suc gastrique est altéré au même titre que la motricité et que la sensibilité de l'estomac. C'est la même influence nerveuse qui crée dans la dyspepsie les symptômes fonctionnels et les déviations du chimisme gastrique. Nous avons vu en parlant de la douleur que dans quelques cas on pouvait trouver une acidité très élevée du suc gastrique sans phénomènes de gastralgie. Un exemple aussi instructif est celui des anachlorhydriques ou apeptique (Hayem) qui souvent ne souffrent pas et qui paraissent bien digérer. Enfin nous savons qu'il peut exister des dyspepsies nerveuses sans troubles du chimisme gastrique et nous en avons rencontré des cas dans toutes les formes de dyspepsie. Ces cas montrent que les différents éléments qui concourent le plus souvent à la formation d'un type clinique n'ont aucune influence l'un sur l'autre et qu'on est obligé d'invoquer une cause primordiale commune.

Valeur de la peptonisation. — Quant à l'utilité d'un suc gastrique vicié sur la marche de la digestion et par conséquent à son influence sur la dénutrition et l'altération de la santé générale, il nous semble qu'on les a un peu exagérées. Évidemment un suc gastrique convenable transformera mieux les albuminoïdes en peptones. Il permettra à la digestion des hydrocarbonés et des amylacés commencée dans la bouche de se continuer dans l'estomac, tandis que l'une ou l'autre de ces conditions seront insuffisantes dans les cas pathologiques. Mais les auteurs modernes s'accordent à considérer que la diminution du travail chlorhydro-peptique n'a pas une très grande importance. Carl Von Noorden (1) a dosé comparativement la quantité d'azote introduite par l'alimentation et la quantité d'azote éliminée par les urines et il a constaté qu'avec une digestion stomacale très restreinte il pouvait y avoir une utilisation à peu près parfaite des albuminoïdes.

En 1878, Czerny a réussi avec Kaiser à enlever l'estomac d'un

(1) Carl von Noorden. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1890.

chien qui survécut au traumatisme. Cet animal avait des selles normales et engraissait.

M. Hayem (1) a rapporté plusieurs cas de malades dont la sécrétion stomacale paraissait tout à fait tarie et qui non seulement n'avaient pas d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, mais pas même d'éléments chlorés, et qui pourtant digéraient bien. Nous avons rencontré un cas de ce genre chez une jeune fille chlorotique et atteinte de dyspepsie asthénique, mais dont la nutrition paraissait se faire régulièrement et qui ne maigrissait pas.

Enfin MM. Mathieu et Rémond (2) ont calculé que le travail de peptonisation complète effectué par l'estomac est très faible et que chez les individus sains, il y avait environ 10 grammes pour 100 de substances albuminoïdes digérées.

Nous en conclurons donc que le travail de l'estomac n'a pas grande importance, et qu'il est difficile d'imputer aux altérations du suc gastrique un rôle si important que celui qu'on leur assigne habituellement.

Fermentations gastriques. — On a fait jouer aussi un rôle fort important à des fermentations gastriques anormales. Celles-ci donneraient lieu non seulement à des acides organiques qui par leur présence irriteraient la muqueuse stomacale, mais probablement aussi à des produits solubles, ptomaïnes ou diastases, qui passant dans le sang produiraient lentement des troubles dans les différents organes. C'est là la doctrine bien connue des auto-intoxications d'origine gastrique.

A vrai dire, ces fermentations organiques existent très probablement mais les conditions de leur production sont encore mal connues, et on ne soupçonne pas la nature et l'action des produits toxiques auxquels ils peuvent donner naissance.

Les expériences de quelques bactériologistes, notamment de Cohn et Hirschfeld, Straus et Wurtz (3) ont établi que le suc gastrique normal a une influence désinfectante et ralentit les fermentation (voir aussi à ce sujet Purser) (4). Au contraire dans un suc gastrique

(1) Hayem. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

(2) Mathieu et Rémond. *Gazette des hôpitaux*, 1891.

(3) Straus et Wurtz. *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

(4) Purser. On the modern diagnosis of diseases of the stomach. *Dublin Medical, Journal* 1890.

hypochlorhydrique les microbes vivent et se développent bien. De ces faits on a rapidement conclu que les fermentations gastriques sont rapides et abondantes dans les estomacs dont la sécrétion acide est insuffisante, et qu'au contraire les sucs hyperchlorhydriques s'opposaient à ces fermentations. L'observation des faits a montré précisément le contraire : « la flore bactérienne est remarquable par sa pauvreté chez les hypopeptiques et les apeptiques » (1). Dans l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie les résultats de Lesage ont été tout autres. Malgré l'élévation de l'acidité les microbes sont nombreux et variés.

Ces constatations bactériologiques sont d'accord avec ce que MM. Mathieu et Rémond, et nous-même avons souvent constaté chez les hypersécréteurs chlorhydriques ayant des estomacs dilatés dans lesquels les aliments séjournent longtemps. Les acides de fermentation sont abondants dans le suc gastrique de tels malades, et l'analyse quantitative de ces acides donne des chiffres égaux et même parfois supérieurs à ceux que l'on obtient par l'analyse du contenu stomacal des malades atteints de cancer du pylore.

Les fermentations sont donc fréquentes dans toutes les variétés du chimisme gastrique. Mais elles sont encore à peine étudiées et toutes les théories édifiées sur la toxicité des substances ainsi produites n'ont reçu aucune confirmation expérimentale. Nous avons à plusieurs reprises injecté, dans le péritoine de cobayes, des doses notables de contenu gastrique avec fermentations abondantes (ce liquide avait été filtré sur bougie Chamberland). Jamais nous n'avons obtenu d'effet toxique. Quoi qu'il en soit, l'étude des fermentations gastriques mérite d'être approfondie, car il importe que nous soyons enfin fixé sur la théorie des auto-intoxications d'origine stomacale.

Pour interpréter les troubles de la santé générale des dyspeptiques nous pensons qu'il y a lieu de tenir grand compte, à côté des altérations du chimisme gastrique et des auto-intoxications, de l'influence de l'alimentation. Les dyspeptiques sont souvent des mangeurs médiocres. Tant qu'ils s'alimentent suffisamment, qu'ils absorbent et qu'ils conservent une quantité suffisante d'aliments, ils ne dépérissent pas et se maintiennent longtemps en bonne santé. Les bons effets de la suralimentation viennent encore plaider en faveur de cette manière

(1) Lesage et Hayem. *Traité de thérapeutique*, 1893.

de voir. Mais si les malades, pris de dégoût ou craignant les souffrances qu'amène l'ingestion des aliments, se mettent à un régime soi-disant hygiénique, et approprié à leur état, alors on voit survenir l'amaigrissement, l'affaiblissement et la dénutrition,

Altérations quantitatives de la sécrétion. — Les altérations qualitatives du suc gastrique ne sont pas les seules qu'il soit donné d'observer dans les gastropathies. Dans quelques cas, il y a déviation quantitative, c'est-à-dire, que le suc gastrique est produit en trop grande quantité et d'une façon continue. Il y a gastro-succorrhée ou hypersécrétion.

M. Hayem fait remarquer que déjà dans la grande majorité des cas d'hyperchlorhydrie simple, la sécrétion gastrique se prolonge au delà du temps normal. Il en conclut que le processus digestif est ralenti. Nous croyons plutôt que, dans ces cas, la sécrétion est plus abondante qu'à l'état normal, et qu'on se trouve en présence d'une hypersécrétion encore à peine ébauchée. Et de fait, la quantité de liquide retiré au bout d'une heure chez les hyperchlorhydriques est souvent excessive

L'hypersécrétion continue est caractérisée par ce fait que si l'on sonde l'estomac à jeun, en dehors des périodes digestives et après avoir eu soin de vider complètement l'organe quelques heures auparavant, on trouve toujours un suc gastrique parfaitement actif. Il y a donc sécrétion continue de suc gastrique, indépendamment de l'excitation alimentaire.

C'est Reichmann (1) qui, en 1882, signala ce fait intéressant et tout à fait nouveau dans l'histoire des dyspepsies.

Les travaux de Riegel (2), de Von der Velden (3), de Sticker (4), de Gluzinski et Jaworski (5) en Allemagne; M. G. Sée (6) le premier en France puis et surtout M. Mathieu (7) et MM. Bouveret et Devic (8), ont bien fait connaître ces faits, et ont puissamment contribué à leur étude.

(1) Reichmann. *Berliner klinische Wochenschrift.*
(2) Riegel. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1886.
(3) Von der Velden. *Volkmann's Sammlung*, 1886.
(4) Sticker. *Münch. medic Wochenschrift*, 1886.
(5) Gluzinski et Jaworski. *Wiener med. Press.*, 1886.
(6) G. Sée. *Académie de médecine*, 1888.
(7) Mathieu. *Gazette des hôpitaux*, 1892.
(8) Bouveret et Devic. *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*, 1892.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES DES DYSPEPSIES

La classification des dyspepsies a été l'objet d'un nombre considérable de travaux. Les auteurs du siècle dernier, à l'exemple de Sauvages, avaient établi une foule d'espèces et de variétés suivant la prédominance des symptômes observés. Le triomphe des idées de Broussais en détruisant la notion de dyspepsie pour la remplacer toujours et dans tous les cas par celle de gastrite, relégua un instant dans l'ombre ces classifications symptomatiques. Mais après la réaction provoquée par l'exagération de ces idées, la plupart des médecins revinrent aux opinions du siècle dernier. C'est ainsi que Chomel admit les dyspepsies flatulente, gastralgique et entéralgique, boulimique, acide, alcaline, la dyspepsie des liquides. Nonat, Willieme, Guipon et Trousseau suivirent la même classification.

Cependant quelques auteurs réagirent vivement contre ce morcellement à outrance de la dyspepsie. Monneret et plus récemment Gubler abandonnèrent cette classification. Ce dernier, remarquant en effet que les différents symptômes peuvent se grouper d'une manière variée, proposa la division suivante :

Dyspepsie douloureuse et spasmodique;

Dyspepsie atonique;

Dyspepsie catarrhale;

Dyspepsie inflammatoire.

La plupart des auteurs modernes adoptèrent une classification analogue, à quelques modifications près. Tels M. Luton, M. Brochin, enfin M. Raymond.

L'analyse du suc gastrique et les nouveaux procédés d'exploration de la cavité gastrique bouleversèrent entièrement l'étude des gastropathies.

Les allemands qui, les premiers, étudièrent le suc gastrique à l'aide de procédés insuffisants, divisèrent la dyspepsie en dyspepsie nerveuse sans troubles du chimisme gastrique, et catarrhe de l'estomac avec altérations du suc gastrique.

En France, M. Germain Sée divisa les dyspepsies en dyspepsies chimiques, et en gastro-névrose sans altération du suc gastrique.

Mais bientôt on cita en Allemagne des névroses gastriques avec altérations du chimisme. Reichmann, en 1882, décrivait l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, Rossbach faisait connaître la gastroxynsis. Le travail de Stiller, paru en 1886 et qui résuma à peu près les théories allemandes de cette époque, admit des troubles fonctionnels du chimisme gastrique, soit par exagération, soit par défaut. Ewald et Boas partagent cette manière de voir.

Chez nous, ces travaux restèrent longtemps ignorés. L'attention était absorbée presque entièrement par la dilatation de l'estomac que MM. Sée et Mathieu (1) d'abord, mais surtout MM. Bouchard et Legendre (2) avaient successivement fait connaître.

Mais depuis 1888, nombre de travaux vinrent combler cette lacune et les travaux de MM. Sée et Mathieu, Debove, Hayem, Rémond. G. Lyon, Bouveret et Devic firent bien connaître le chimisme gastrique.

Malheureusement la dyspepsie fut oubliée et on s'inquiéta peu d'établir des relations entre les troubles moteurs et chimiques de l'estomac et les sensations du malade.

Cependant quelques auteurs essayèrent de réparer cet oubli et de faire profiter la clinique de toutes les découvertes modernes.

Nous nous contenterons de citer, en Allemagne, Reichmann, Riegel, Honnigmann, qui firent bien connaître le syndrome clinique de l'hyperchlorhydrie. En France, M. Bouveret (3), dans deux publications intéressantes, et M. Mathieu (4) montrèrent que certaines formes cliniques de dyspepsie correspondent souvent à des altérations bien déterminées du chimisme et de la motricité.

Nous avons passé en revue les différentes altérations pathologiques

(1) SÉE et MATHIEU. *Revue de médecine*, 1882.

(2) BOUCHARD et LEGENDRE. *Société médicale des hôpitaux*, 1884, 2e thèse de 1886.

(3) BOUVERET. *La neurasthénie*, 1891, et *la Maladie de Reichmann*, 1892.

(4) M. MATHIEU. *Traité de médecine*.

dont l'estomac peut être le siège et nous avons, chemin faisant, tâché de faire connaître leur signification et leur pathogénie. On a donc pu se rendre compte que, loin d'adopter l'opinion des auteurs qui ont voulu prendre pour base d'une classification des dyspepsies. la prédominance d'un symptôme soit fonctionnel, soit physique, nous avons nettement indiqué à plusieurs reprises que nous n'attribuions aucune valeur aux symptômes pris à part.

Nous avons essayé au contraire de faire ressortir que leur groupement seul pouvait avoir une signification. Dans le chapitre suivant, nous démontrerons que la classification des dyspepsies est possible, et que différents types sont faciles à reconnaître. Ces types nous paraissent devoir être réels, car à leur création concourent à la fois et dans le même sens l'altération des différentes fonctions de l'estomac. Toutes les classifications basées soit sur la symptomatologie. soit sur la chimie, soit sur la motricité, nous paraissent artificielles.

Nous pensons qu'une classification basée à la fois sur ces trois éléments de l'activité stomacale répond mieux à la réalité

Dans le premier chapitre nous examinerons donc les types morbides en ayant soin de montrer leurs conséquences et leurs complications.

Dans le deuxième chapitre, nous essaierons d'en faire la pathogénie.

Les malades atteints de dyspepsie nerveuse, se présentent souvent au médecin longtemps après le début de leur maladie, alors qu'un état gastrique complexe est venu remplacer l'affection primitive et la déforme. Il s'agit alors, en effet, d'une série de complications dont nous parlerons plus loin. en ayant soin de montrer le lien qui les unit aux véritables dyspepsies nerveuses.

Mais si l'on examine des malades dont l'affection gastrique est d'une date relativement récente, la névrose stomacale se présente avec une allure simple et véritablement assez facile à reconnaître et à interpréter. Ce sont ces types primitifs que nous allons d'abord étudier ; nous verrons ensuite comment chacun d'eux donne lieu à des complications différentes.

Les dyspepsies nerveuses considérées à leur début peuvent se ramener à deux types primitifs :

Dyspepsie asthénique ;

Dyspepsie hypersthénique.

§ 1. — Dyspepsie asthénique

La dyspepsie asthénique est caractérisée par l'insuffisance fonctionnelle de tous les éléments de l'activité stomacale. Elle répond à l'atonie gastro-intestinale neurasthénique de M. Bouveret (1), à la dyspepsie nervo-motrice de M. Mathieu (2).

Elle se caractérise cliniquement de la façon suivante :

Les malades ont l'apparence d'une bonne santé, mais ce sont habituellement des apathiques, des déprimés, des neurasthéniques. Dans les formes légères l'appétit est conservé, s'accompagnant quelquefois d'une sensation de malaise, de défaillance. Plus souvent il est diminué et même aboli. A peine aux repas les aliments ont-ils été introduits dans l'estomac que celui-ci se gonfle, se ballonne et que des éructations gazeuses se produisent. Ces gaz, plus ou moins abondants, sont tout à fait inodores et sont constitués, comme nous l'avons vu, par de l'air atmosphérique, introduit dans l'estomac en même temps que les aliments. Le ballonnement est plus ou moins intense, mais il arrive très souvent que les malades sont obligés de desserrer leur vêtement et si on palpe à ce moment la région épigastrique, on la sent soulevée et par la percussion on obtient une sonorité tympanique. C'est là la distension stomacale fort bien étudiée par M. Malibran.

En même temps que le ballonnement ou peu après surviennent des douleurs variant d'intensité.

Les malades ressentent au creux épigastrique une douleur plus ou moins forte. Ordinairement légère, elle se présente comme une pesanteur, un poids sur l'estomac. Quelquefois, au contraire, elle acquiert le caractère gastralgique et il faut bien se garder d'écarter pour cela le diagnostic de dyspepsie asthénique. Les malades comparent ces douleurs à une sensation de poids, d'étau, d'écrasement, de brûlure, tantôt localisée au creux épigastrique, tantôt s'irradiant dans l'abdomen et les fausses côtes. Cette douleur est due à l'irritabilité spéciale et maladive des terminaisons nerveuses de l'estomac et elle est proportionnelle à cette irritabilité. Les grandes douleurs dans cette forme de dyspepsie se rencontrent de préférence chez les malades porteurs

(1) Bouveret. *La neurasthénie*, 2e édition, 1891

(2) Mathieu. *Traité de médecine*, 1892.

de stigmates hystériques. Nous les avons souvent rencontrés dans ces conditions alors que les autres phénomènes fonctionnels et l'examen du suc gastrique révélaient nettement la dyspepsie asthénique.

M. Charcot (1) le premier, puis M. Bouveret (2) et enfin M. Mathieu (3) ont montré que ces douleurs éclataient non pas immédiatement après l'ingestion alimentaire, mais 1/4 d'heure, 1/2 heure 3/4 d'heure après, espace de temps pendant lequel les malades se trouvaient fort à leur aise. D'autre part, nous savons que l'acidité du suc gastrique ne commence guère à être appréciable qu'une demi-heure après les repas. Ne peut-on admettre une corrélation entre ces deux observations et dire que l'irritabilité des nerfs de l'estomac est mise en jeu par le contact d'un suc gastrique acide, quoique cette acidité soit inférieure à la normale.

Les douleurs s'accompagnent quelquefois d'aigreurs et de pyrosis. A cela, rien d'étonnant, malgré l'hypoacidité du suc gastrique, car nous connaissons le mécanisme du pyrosis, que nous avons indiqué plus haut. Disons, cependant, que le pyrosis est en somme assez rare et coïncide habituellement avec les éructations gazeuses qui entraînent des parcelles alimentaires et du suc gastrique dans l'œsophage.

Tout cela disparaît au bout de quelques heures, au moment où la sécrétion du contenu gastrique est nulle ou faible.

Les vomissements sont rares dans cette forme de dyspepsie. Néanmoins, ils existent dans les formes très douloureuses. Ils ont parfois une ténacité désespérante et certains malades rejettent ainsi tous leurs repas. Quelques-uns même se font vomir volontairement en se mettant les doigts dans la bouche. En effet, après avoir vomi, ils se trouvent tout à fait soulagés.

Si, à l'aide de la palpation, de la succussion hippocratique, ou mieux à l'aide de la sonde on pratique l'exploration de la cavité gastrique, on constate que l'élimination des aliments se fait dans le temps voulu. Il n'y a pas de retard dans l'évacuation de l'estomac, il n'y a pas de stase alimentaire. Leube avait déjà signalé le fait comme caractérisant la neurasthénie vago-sympathique et la distinguant de la dilatation de l'estomac.

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, 1887.
(2) BOUVERET. *La neurasthénie*, 1891.
(3) MATHIEU. *Traité de médecine*, 1892.

L'examen du repas d'épreuve retiré de l'estomac une heure après l'ingestion montre que la masse alimentaire est dans un état moins grand de division que chez les individus sains. Ce fait nous paraît intéressant, car il semble indiquer que le tonus gastrique destiné à brasser et à diviser les aliments est moins actif. Malheureusement nous n'avons pas de moyen direct de constater ce tonus.

L'analyse du suc gastrique révèle souvent une diminution de la sécrétion gastrique. On observe à ce propos tous les degrés. Souvent la gravité de la dyspepsie est proportionnelle à l'altération du suc gastrique, sans qu'on puisse cependant poser à cet égard des règles précises. L'acidité A est inférieure à la normale. La chlorurie T est aussi diminuée. La valeur de F, c'est-à-dire des chlorures qui n'ont pas été décomposés pendant leur passage à travers les glandes de l'estomac, est élevée. Comme conséquence, la valeur (H+C) ou chlorhydrie est diminuée et, remarque importante, H est presque toujours absent. C'est là un élément de diagnostic rapide qu'il importe de prendre en considération. Si on trouve T inférieur et H 0, on peut dire à coup sûr hypochlorhydrie, sans pousser plus loin l'analyse.

On peut considérer comme hypochlorhydrique une sécrétion dans laquelle A est inférieur à 1.30 0/00, T inférieur à 3 0/00 et H = 0. M. Mathieu a fait remarquer avec juste raison que les phénomènes de dyspepsie atonique pouvaient coïncider avec un chimisme normal. Mais il s'agit en général de formes très bénignes.

L'état des différentes parties du tube digestif n'offre rien de caractéristique : la langue est souvent propre, quelquefois légèrement saburrale. La constipation n'est pas très rare, cependant elle manque plus souvent que dans d'autres formes de dyspepsie.

Des phénomènes généraux plus ou moins accentués accompagnent souvent mais pas toujours la dyspepsie asthénique. C'est une sensation de malaise général qui envahit le malade. Le sang lui monte à la tête. « Il a des bouffées de chaleur et des vertiges. Ces vertiges offrent des degrés d'intensité variable. Tantôt c'est un simple étourdissement, la tête est lourde, les idées moins nettes, et il y a une inaptitude complète au travail. Dans quelques cas on trouve des troubles plus graves. Parmi ceux-ci un des mieux étudiés est le vertigo a stomacho læso bien décrit par Trousseau. Tantôt le malade a une sensation de giration et tous les objets qui l'environnent tournent

autour de lui. D'autres fois il croit voir la terre s'entr'ouvrir sous ses pieds, et un gouffre béant se présenter à ses yeux, ou bien il tourne autour d'un axe vertical ou horizontal ». M. Luton (1) pense qu'il y a dans ces cas une sensation anormale ayant son point de départ dans l'estomac. M. Jaccoud admet de préférence une perturbation dans l'innervation encéphalique par excitation centripète des nerfs vagues. M. Charcot va plus loin, il pense que ce vertige est un simple phénomène névropathique coïncidant avec la dyspepsie, qu'on le trouve au réveil plutôt encore qu'au moment des repas et qu'en tous cas ceux-ci ne sont qu'une cause occasionnelle provoquant son apparition chez des individus prédisposés, et il fait justement remarquer que dans les gastropathies graves, gastrite, cancer, dilatation par rétrécissement du pylore, ce vertige ne se constate pas.

Dans un cas fort intéressant nous avons trouvé du vertige de Ménière coïncidant d'ailleurs avec des lésions de l'oreille gauche. Nul doute ici que la dyspepsie n'ait été créée au même titre que le vertige de Ménière par les troubles encéphaliques, et que ceux-ci fussent antérieurs à l'affection stomacale.

On note d'autres troubles nerveux ; souvent la céphalalgie avec sensation de casque, de la rachialgie, de la douleur de la nuque.

Les troubles des sens s'observent chez la plupart des sujets : il existe des éblouissements une obnubilation de la vue, une amblyopie parfois très intense et poussée tout près de l'amaurose. Henoch (2) a cité des cas d'aphasie transitoire. Les tintements d'oreille sont fréquents. Enfin on a signalé (Beau, Trousseau, Leven, Rueff (3) une hyperesthésie ou une anesthésie de la peau, des zones douloureuses, de la myalgie, etc, etc, une sensation de brisement des membres et même des paralysies passagères (4).

« L'intelligence est souvent obnubilée. L'hypochondrie avec toutes ses sensations erronées et ses fâcheuses conséquences, en est l'expression ultime et relativement très fréquente » (5).

Enfin on trouve dans la dyspepsie asthénique des troubles de la circulation et de la respiration. Souvent il y a des palpitations.

(1) Luton. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(2) Henoch. *Berliner klinische Wochenschrift.*

(3) Rueff. *Thèse de doctorat.*

(4) Sandoz. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1891.

(5) Damaschino. *Traité des maladies des voies digestives.*

Chez quelques sujets il existe un battement souvent fort prononcé au creux épigastrique.

Les troubles respiratoires consistent surtout dans une dyspnée plus ou moins intense aggravée par l'augmentation de volume de l'estomac et la pression de bas en haut qu'exerce le viscère sur le diaphragme (Malibran). Quelquefois on a observé un phénomène bizarre, une toux gastrique, quinteuse, précédée d'une sensation de picotement laryngé.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur les divers phénomènes sympathiques qu'on constate dans la dyspepsie asthénique. Ils ne lui appartiennent pas en propre, et ne sont que l'expression d'un état de dépression générale du système nerveux fréquent chez les malades atteints de cette forme de dyspepsie. Ces phénomènes, réveillés par l'ébranlement nerveux qui accompagne toujours, même chez les sujets bien portants, le travail de la digestion, se rencontrent cependant, quoique moins prononcés, en dehors des périodes digestives. Ils peuvent se rencontrer aussi indépendamment de l'état dyspeptique et leur ensemble symptomatique ne mérite pas le nom de maladie cérébro-gastrique qu'on avait voulu lui attribuer.

L'état de la nutrition chez les malades atteints de dyspepsie asthénique est fort intéressant à étudier. Elle participe à l'état de torpeur générale de l'organisme. Elle est ralentie. Beaucoup de ces dyspeptiques, malgré l'alimentation insuffisante à laquelle ils se soumettent soit pour éviter la douleur, soit par dégout et inappétence absolue, soit enfin, comme l'a fait voir Lasègue chez les hystériques, par dépravation morale ou par coquetterie, beaucoup de dyspeptiques, dis-je, gardent pendant fort longtemps toutes les apparences de la santé. Ils ne maigrissent pas et quelques-uns même acquièrent de l'embonpoint. On a expliqué ce phénomène en disant que chez ces malades la nutrition était aussi peu active que l'alimentation et que très peu d'aliments suffisaient à entretenir l'organisme (Lasègue). Nous avons observé un fait qui s'accorde fort bien avec cette hypothèse. Une jeune malade hystérique vomissait ses aliments et ne pouvait ingérer quoique ce soit sans vomir. Pourtant elle mangeait avec plaisir, avec avidité même et son état général ne paraissait nullement souffrir. En la suggestionnant nous arrivâmes à supprimer les vomissements ; mais l'appétit se perdit et la malade loin de se mieux porter vit s'accentuer ses phénomènes de neurasthénie.

L'examen des urines chez les malades de cette catégorie mérite de nous arrêter un instant. On s'accorde généralement aujourd'hui à considérer l'excrétion de l'urée comme porportionnelle à l'intensité des échanges intra-organiques, à l'activité de la nutrition. Il était donc naturel d'admettre à priori que dans la dyspepsie asthénique il doit y avoir une diminution notable du chiffre de l'urée. Quelques auteurs avaient en effet constaté le fait.

MM. Mathieu et Hallopeau (1), ont repris ces recherches et ont trouvé que fréquemment dans l'hypochlorhydrie il y a une diminution du chiffre de l'urée éliminée en 24 heures. Néanmoins ils rencontrèrent quelques exceptions, et conclurent en conséquence que l'examen des urines ne donne aucun résultat constant et qui mérite d'être retenu.

Voulant nous-même nous faire une opinion à ce sujet, nous avons dosé l'urée chez les malades atteints de dyspepsie asthénique, mais en ayant soin de nous placer dans les conditions voulues pour éliminer le plus possible les causes d'erreur. On sait en effet que la production de l'urée est soumise à une foule d'influences diverses, qu'elle peut dépendre de l'alimentation, du sexe, de l'âge, du poids des individus qu'on examine. L'alimentation surtout joue un rôle fort important ; d'où la nécessité de soumettre les malades en observation à un régime identique.

Nous avons eu soin aussi de n'examiner que des individus comparables entre eux, c'est-à dire ne présentant pas un écart de poids trop considérable.

En nous plaçant dans ces conditions, nous avons noté, chez les asthéniques, une diminution constante du chiffre de l'urée. Il y a souvent des écarts notables entre les quantités éliminées d'un jour à l'autre, mais les moyennes restent toujours inférieures aux moyennes normales. Si on admet comme physiologique une excrétion d'urée quotidienne de 20 à 25 gr., chez un individu soumis au régime lacté exclusif (2 litres de lait par jour), on trouvera chez les dyspeptiques dont il est ici question, une quantité moyenne inférieure à 15 gr., et d'ailleurs proportionnelle à l'intensité des phénomènes dyspeptiques et des phénomènes neurasthéniques. Ceux-ci paraissent, en effet,

(1) MATHIEU et HALLOPEAU. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

avoir une grande importance dans l'espèce, ce qui tendrait à prouver que le ralentissement de la nutrition est bien sous l'influence du système nerveux.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces faits. Nous avons l'intention d'y revenir en détail dans un autre travail. Mais il nous a semblé qu'il y avait lieu de les signaler ici.

Les malades atteints de dyspepsie asthénique, même assez accentuée, gardent pendant fort longtemps un état général satisfaisant. Chez beaucoup d'entre eux, la dyspepsie n'est qu'un simple malaise qui cède facilement à un traitement approprié ; dans les cas plus accentués, les souffrances sont plus vives, l'état de neurasthénie s'accroît, les malades sont nerveux et plus irritables, mais leur santé générale paraît peu s'altérer : il est même remarquable de noter combien longtemps ils résistent à la dénutrition.

Pourtant, il arrive un moment où les malades, restreignant de plus en plus leur alimentation, tombent dans un état de neurasthénie grave et présentent des phénomènes dyspeptiques bien plus sérieux. M. Bouveret range ces cas, d'ailleurs assez rares, sous le nom de formes graves de la dyspepsie neurasthénique. Nous n'en avons, pour notre part, observé que deux cas bien nets. Ordinairement, cet état survient longtemps après le début des premiers accidents ; mais, chez certains sujets, que la résistance de l'organisme soit moins grande, ou que les causes d'affaiblissement soient plus accentuées, ou encore que les troubles fonctionnels s'étendent à l'intestin et à ses glandes annexes, la dénutrition survient d'une façon précoce. Alors l'inappétence est absolue, la langue est sale, couverte d'un enduit saburral. Les malaises sont plus accentués, les vomissements abondants se renouvellent à tous les repas, et il y a véritablement intolérance gastrique. La pression au creux épigastrique est douloureuse ; enfin la motricité stomacale est gravement atteinte

Il y a véritablement inertie stomacale, stase alimentaire, et on peut retirer à jeun par la sonde des résidus alimentaires.

Aux douleurs de la première période de la digestion s'ajoutent des douleurs tardives d'origine intestinale et siégeant dans les régions ombilicales. Ce sont des coliques, des tortillements, et les malades ont souvent de l'entérite muco-membraneuse. Ordinairement, il y a de la constipation, mais souvent interrompue par des débâcles diarrhéiques.

Quelquefois, ces débâcles s'accompagnent de fièvre et procèdent par poussées d'une durée de plusieurs jours.

Les phénomènes généraux s'aggravent aussi notablement. La neurasthénie devient grave et tenace, puis survient l'anémie globulaire et albumineuse (M. Pineau (1) a cité un cas d'anémie pernicieuse), la pâleur de la peau, la décoloration des muqueuses, un affaiblissement général, enfin un amaigrissement notable. Ces troubles nutritifs peuvent aller en s'aggravant, et finissent par aboutir à un état de cachexie ; celle-ci se traduit par un certain nombre de symptômes, tels que le refroidissement des extrémités, et la sécheresse de la peau. On peut même observer des éruptions cutanées, ainsi que l'a montré M. Hardy. Les malades arrivés à cet état grave sont volontiers pris pour des tuberculeux ou des carcinomateux.

L'état cachectique, l'échec fréquent de toute médication, la mort, terminaison habituelle de ces dyspepsies graves, ont été attribués par quelques auteurs, Jurgens, Ewald, à une dégénérescence étendue des plexus de Meissner et d'Auerbach.

Nous terminerons ce chapitre de la dyspepsie asthénique en citant quelques observations qui permettront de mieux juger ce qui a été dit plus haut.

Nous en avons recueilli un grand nombre. Mais comme beaucoup offrent entre elles une grande analogie, il nous paraît inutile de les citer toutes. Aussi nous choisirons parmi elles des types. Nous montrerons d'abord des cas de dyspepsie (ordinairement légers) où les symptômes généraux, les symptômes neurasthéniques, manquent ou sont d'une très faible intensité : la gastropathie paraît constituer toute la maladie. Dans une deuxième série, nous rangerons les cas où neurasthénie et dyspepsie marchent de pair. Un troisième groupe sera constitué par les dyspepsies se montrant dans le cours de la névropathie qui la domine ; enfin, nous citerons quelques exemples de neurasthénie grave.

Premier groupe. — Les phénomènes gastriques constituent toute la maladie. Les phénomènes nerveux sont à peine indiqués.

Observation I. — Jeanne B..., domestique, 23 ans. Malade depuis un an. N'avait jamais souffert de l'estomac auparavant.

(1) Pineau. *France médicale*, 1892.

Elle a été prise brusquement et sans cause apparente de dyspepsie et depuis ce temps les phénomènes gastriques n'ont jamais disparu.

Elle souffre à peu près à tous ses repas. Appétit nul. Les douleurs d'intensité et de durée variable éclatent 1/4 d'heure ou une 1/2 heure après le repas : sensation de poids, de crampe au creux épigastrique sans irradiations. En même temps ballonnement du ventre, constriction outre mesure par ses vêtements. Quelques éructations, du pyrosis. Jamais de vomissements.

Tous ces phénomènes disparaissent habituellement deux ou trois heures après leur apparition. Quelquefois ils se prolongent jusqu'au repas suivant. Plusieurs fois la malade a eu des crises douloureuses pendant plusieurs jours.

Il n'y a pas de phénomènes neurasthéniques. Quelques palpitations de cœur, un peu de dyspnée passagère, peut-être un peu d'hyperesthésie de certaines régions de la peau, mais aucun véritable stigmate neurasthénique. D'ailleurs aucun antécédent névropathique. Sa santé a toujours été très bonne, aucun trouble dans les différents organes. Rien aux poumons.

La malade travaille bien et n'est pas assez fatiguée pour quitter son métier. Pourtant elle se sent plus faible qu'auparavant. Elle maigrit depuis 2 mois.

En somme, état local assez sérieux, symptômes généraux peu accentués.

État de l'estomac. — Pas de dilatation. Estomac ne dépasse pas l'ombilic. Pas de stase. Estomac vide à jeun.

Chimisme :	A = 1.40	
Gunzbourg	= Très faible, douteux	Chlore total = 3.15
Vert brillant	= Réaction nette mais peu intense	Chlore fixe = 1.20
		(H + C) = 1.95

Dans cette observation, malgré la netteté des symptômes gastriques, le chimisme est peu altéré. C'est une forme qui mériterait le nom de dyspepsie nervo-motrice.

Observation II. — Pauline K..., souffre de l'estomac depuis trois semaines.

Elle a déjà eu des maux d'estomac à plusieurs reprises, mais jamais ceux-ci n'ont atteint le même degré. En tous cas, ils paraissent survenir par crises surtout au moment des règles et durent environ 15 jours à 3 semaines.

Antécédents héréditaires. — Mère hystérique, père nerveux souffrant beaucoup de l'estomac.

Antécédents personnels. — Convulsions dans son enfance, actuellement un peu de strabisme. Un peu nerveuse, impressionnable, craintive. Migraines fréquentes. En général, maux d'estomac surviennent après ennui,

fatigue, surmenage quelconque. Au contraire, le repos, la tranquillité améliorent nettement et rapidement les maux d'estomac.

Le matin à jeun, langue épaisse, mais aucun malaise, aucune douleur à l'estomac.

Appétit avant de déjeuner, mais disparaissant de suite après les premières bouchées. Aussitôt le repas, encore à table même, ballonnement du ventre qui force à desserrer le corset, éructations, gêne épigastrique, poids sur l'estomac, pas de véritables douleurs. Pas de pyrosis. Envie de dormir.

Cet état de malaise se prolonge environ deux heures. Les douleurs se calment alors et la malade se trouve vraiment bien.

Il existe quelques phénomènes neurasthéniques peu intenses. Quelques maux de tête, un peu de lassitude, quelques étourdissements. Tout ceci peu accentué et disparaissant vite par le repos.

Constipation opiniâtre. Urée moyenne de 17 grammes en 24 heures.

Santé générale assez bonne. Rien aux poumons. Rien au cœur. A eu des pertes, de la métrite avec ulcération du col, actuellement presque guérie.

L'estomac est un peu grand, dépasse très légèrement l'ombilic.

Pas de clapotage à jeun, pas de stase.

Chimisme :	Acidité totale A	= 1.50	Chlore total = T	= 3.19
	Gunzbourg	= Moyen	Chlore fixe = F	= 1.20
	Vert brillant	= Réaction nette mais faible	(H + C)	= 1.99
	Évaporation	= Résidu noir peu intense		
	Peptones	= q. s.		

Le chimisme est à peu près normal. Ce cas est absolument comparable à l'observation précédente.

On remarquera que dans les deux cas précédemment cités, le chimisme stomacal est peu altéré, la sensibilité seule paraît atteinte, ces observations mériteraient d'être rangées parmi les gastro-névroses de M. Germain Sée. Ce sont ces types que l'on observe dans les formes de gastropathie très légère.

Deuxième groupe. — Les phénomènes neurasthéniques marchent de pair avec les phénomènes gastriques.

Observation III. — Marie P..., 27 ans. Souffre de l'estomac depuis trois semaines seulement.

Elle se plaint de crampes d'estomac 1/4 d'heure après avoir mangé ; en même temps il y a du ballonnement du ventre, des éructations abon-

dantes qui durent près de deux heures, du pyrosis. Après le repas aussi envie irrésistible de dormir. Sang à la tête, dyspnée, tête lourde, légère céphalalgie, quelques vertiges. Palpitations de cœur. Jamais de vomissements.

Tous ces malaises se calment après deux ou trois heures.

Dans l'intervalle des repas, phénomènes neurasthéniques, typiques, cercle de fer autour de la tête, clou à la nuque : vertiges, fatigue perpétuelle, palpitations. Sommeil léger entrecoupé de cauchemars. Pas de stigmates d'hystérie. Bonne santé habituelle.

Tous les troubles locaux et généraux paraissent avoir éclaté sous l'influence du surmenage. La malade a eu en effet à travailler plus que de coutume et plusieurs fois par semaine elle passait ses nuits à travailler.

L'estomac n'est pas dilaté. Il occupe les limites normales.

Élimination normale. Pas de stase.

Chimisme : Acidité totale	= 1.057	Chlore total	= 3.20
Gunzbourg	= réaction nulle	Chlore fixe	= 1.70
Vert brillant	= Réaction sensible mais peu marquée	(H + C)	= 1.50
Uffelmann	= 0		
Peptones	= assez abondants		

La malade est soumise à l'alimentation artificielle, au gavage, à la poudre de viande, aux douches. En peu de jours, amélioration notable.

La malade sort au bout de 15 jours presque complètement guérie.

Il s'agit ici d'un cas d'intensité moyenne. Les symptômes gastriques sont plus accentués. Le chimisme stomacal est caractérisé surtout par une diminution notable de (H + C), mais la chlorurie T est presque normale. C'est là un signe favorable.

Observation IV. — Paul B..., 33 ans. Souffre de l'estomac depuis peu de temps : 3 mois seulement ; à ce moment il a perdu son père et un enfant coup sur coup. Grand chagrin. Depuis ce temps-là abattement et fatigue perpétuelle.

Phénomènes neurasthéniques prononcés. Maux de tête, vertiges, douleurs vertébrales.

Phénomènes gastriques : Anorexie. Gonflement de l'estomac peu de temps après le repas. Sensation de pesanteur au creux épigastrique. Ballonnement. Eructations. Envies de dormir, vertiges. Céphalalgie plus intense. Tous ces phénomènes durent environ deux heures.

La langue est propre ; les selles régulières et normales, les urines peu abondantes, renfermant 12 gr. 5 d'urée en 24 heures. Le malade est nerveux, facilement impressionnable, craintif et d'un caractère timide.

L'estomac dépasse légèrement l'ombilic, mais il n'y a pas de clapotage à jeun, et l'élimination se fait régulièrement.

Chimisme : Acidité totale	= 0.86	Chlore total	= 2.90
Gunzbourg	= 0	Chlore fixe	= 1.55
Vert brillant	= 0	(H + C)	= 1.35
Peptones	= R. faible		

Le malade est resté 2 mois à l'hôpital. Pendant ce temps il a été soumis à l'hydrothépapie, bains froids trois fois par semaine, gavage quotidien avec 50 grammes de poudre de viande et 10 grammes de bicarbonate de soude ; amélioration rapide. Le malade sort de l'hôpital tout à fait guéri. Nous l'avons revu depuis, il se porte toujours fort bien.

Chez ce malade l'état général et l'état local étaient notablement plus graves que chez la malade de l'observation VI. L'amélioration s'est fait plus longtemps attendre. Dans la pratique ce sont des cas de ce genre qu'on rencontre le plus souvent. La maladie résiste longtemps. Néanmoins en pratiquant la suralimentation et en soignant l'état général, on guérit les malades.

Voici encore une observation de ce genre :

Observation V. — Alfred V..., 39 ans, entre à l'hôpital au mois d'octobre 1891. Les douleurs d'estomac ont commencé il y a 7 ou 8 mois. Antécédents, fièvres intermittentes. Colique hépatique intense avec jaunisse il y a 2 ans. Pas d'autres maladies.

Constitution très robuste. Caractère assez calme, tranquille. Idées noires, hypochondrie. Pas d'hystérie.

Il y a 15 mois il vint à perdre sa femme ; il eut à ce moment de grands tourments et se fatigua beaucoup pour la soigner. Sa femme mourut. Grand chagrin. De plus, excès de travail pour gagner sa vie et soigner ses enfants.

C'est après 5 à 6 mois de surmenage qu'il commença à souffrir de l'estomac. Les phénomènes qu'on note sont les suivants ;

Appétit moyen ; douleurs après le repas éclatant 1/2 heure ou 3/4 d'heure après le repas. Sensation de constriction thoracique et de brûlure. Ballonnement considérable du ventre. Éructations abondantes ramenant quelques parcelles de matières alimentaires que le malade crache. Ces matières sont très acides et brûlent la gorge. Pyrosis. Rarement de véritables vomissements. Si par hasard il s'en produit les douleurs du malade cessent comme par enchantement.

Tous ces phénomènes durent environ 3 heures puis disparaissent.

Phénomènes neurasthéniques assez prononcés. Depuis 3 ou 4 semaines, palpitations toute la journée s'accentuant au moment des repas. Pourtant rien au cœur.

Dyspnée paraissant après les repas. La nuit sommeil agité, cauchemar.

Céphalalgie, diminution notable des forces. Légère hémianesthésie droite. Vertiges, casque neurasthénique, clou à la nuque.

Langue propre. Selles régulières, plutôt un peu de constipation. Urines peu abondantes, peu d'urée, environ 14 gramme en 24 heures.

L'estomac ne paraît pas dilaté à la percussion. Il n'y a pas de clapotage le matin à jeun. Donc aucun trouble de la motricité,

Chimisme : Acidité totale	= 1.10	Chlore total	= 2.95
Gunzbourg	= 0	Chlore fixe	= 1.50
Vert brillant	= 0.		
		(H + C)	= 1.45
Évaporation	= couleur jaune du résidu.		
Peptones	= q. s.		

Le malade est soumis au traitement. L'état gastrique s'améliore un peu. Le malade reprend de l'appétit et des forces ; mais les symptômes neurasthéniques restent rebelles et au bout de 6 semaines le malade sort incomplètement guéri.

Dans les trois observations précédentes, le chimisme est diminué, inférieur à la normale. Dans l'observation suivante le chimisme est normal. Cas rare mais qu'il importe de signaler.

Observation VI. — Émile E..., 38 ans, lithographe, souffre de l'estomac depuis 1 an.

Antécédents héréditaires. — Parents très nerveux. Mère nerveuse, hystérique ; souvent mal à l'estomac. Un frère nerveux, souffre de l'estomac.

Antécédents personnels. — Convulsions étant jeune, migraines fréquentes. Névralgies. Étouffements et palpitations. Jamais de maladies sérieuses. Pas de maladies constitutionnelles.

Appétit à peu près conservé. Mais aussitôt après avoir mangé, sensation de poids épigastrique avec irradiations dans le côté droit et dans le dos. En même temps, ballonnement du ventre, le malade est obligé de desserrer son pantalon. Éructations très abondantes. Pas de pyrosis. Jamais de vomissements.

Envies de dormir. Rougeur de la face. Dyspnée et palpitations de cœur très intenses. Sensation de constriction à la gorge, vertiges. Céphalalgie. Tous ces phénomènes se dissipent si le malade dort 1/2 heure.

La douleur dure jusqu'à 3 ou 4 heures de l'après-midi, puis disparaît. Langue saburrale. Constipation habituelle. En dehors des repas le malade a de la céphalalgie, des vertiges, hyperesthésie de la région vertébrale, froid aux extrémités. Pas de dépression, malade assez gai.

Très émotionnable ; battements de cœur très violents.

Les fatigues, les ennuis, toutes les impressions morales et physiques aggravent notablement son état. Etat général excellent. Tous les organes sont sains.

L'estomac n'est pas dilaté. Le lavage à jeun montre que l'estomac est vide.

Chimisme : Acidité totale	=	1.70	Chlore total	=	3.20
Gunzbourg	=	Réaction nette	Chlore fixe	=	1.20
Vert brillant	=	Coloration vert pré	HCl	=	0.50
Évaporation	=	Résidu très noir	Chl. combiné	=	1.50
Peptones	=	q. s.			
Chimisme à peu près normal			(H + C)	=	2.00

TROISIÈME GROUPE. — Il est composé de malades chez lesquels les troubles neurasthéniques sont très prononcés et les troubles gastriques, quoique assez accentués, sont relégués au deuxième plan. L'état général domine l'état local.

OBSERVATION VII. — Paul S..., courtier d'affaires.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse, attaques de nerfs, a souffert très longtemps de l'estomac. Morte à 42 ans, phtisique. Père calme, pas nerveux, mort subitement.

Antécédents personnels. — Jamais de maladies, migraines fréquentes. Fièvres intermittentes au Sénégal. Dysenterie. Alcoolisme avoué, mais aucun stigmate d'intoxication.

Il y a trois ans, grands chagrins, mort de deux enfants et de sa femme ; revers de fortune à la suite desquels hypochondrie et neurasthénie très accentuée. Un an après le mal d'estomac est survenu, qui s'est aggravé graduellement. Actuellement les symptômes gastriques datent d'un an 1/2.

Voici ce qu'on observe actuellement : Le matin en se levant le malade a des vertiges avec nausées, mais jamais il n'a vomi ni glaires ni pituites. Quelquefois, au contraire, il a des fringales, envie de manger. Il n'y a pas à proprement parler de douleur d'estomac à jeun.

Vers midi le malade a faim, et si sa faim n'est pas satisfaite il a du vertige, des douleurs dans les bras, de la défaillance.

Il se met à table et mange, mais il est de suite rassasié et en somme il mange fort peu. Après le repas il a envie de dormir ; le sang lui monte à la tête, il devient très rouge, a des palpitations, des vertiges, quelquefois des sensations de chute. Son estomac se ballonne. Il doit desserrer ses vêtements. Éructations abondantes. Pyrosis très marqué qui ramène dans la bouche des parcelles alimentaires acides que le malade crache.

En même temps, 1/2 ou 3/4 d'heure après le repas, tiraillements dans l'estomac, poids, constriction. Pas de brûlures.

Tous ces phénomènes durent longtemps, jusqu'à 4 ou 5 heures du soir. Quelquefois, vomissements provoqués ou spontanés. Le soir le malade mange peu pour ne pas troubler sa nuit. Langue propre. Constipation. Phénomènes nerveux très accentués. Casque neurasthénique, clou à la

nuque, plaque sacrée. Hypochondrie marquée, le malade recherche l'isolement. Il aime la solitude, pleure facilement.

Hyperesthésie très prononcée de la moitié gauche du corps. Un jour, à la suite d'une indigestion plus prononcée, picotements plus forts dans le côté gauche de la face et dans le membre supérieur gauche. Maladresse de la main gauche, un peu de faiblesse sur jambe gauche ; diminution très notable de la force au dynamomètre. Du reste, santé générale excellente. Embonpoint sans obésité. Organes sains.

L'estomac n'est pas dilaté. A jeun, très léger clapotage. Lavage de l'estomac ; l'eau ressort un peu teintée en vert.

Chimisme : Acidité = 1.20		
Gunzbourg = Réaction nulle	Chlore total = 3.00
Vert brillant = 0	Chlore fixe = 1.30
Évaporation = 0	(H + C) = 1.70
Peptones = q. s.	

Le malade est soumis au régime habituel. Au bout de peu de temps son état gastrique s'améliore beaucoup, ses digestions deviennent très bonnes, et il mange avec appétit. Mais sa neurasthénie persiste et les phénomènes d'hyperesthésie et de parésie du côté gauche ne se modifient nullement.

Observation VIII. — Lucien L..., 34 ans.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, nerveux, emporté. Mère, pas de tare nerveuse. Une sœur a des attaques d'hystérie. Un frère est, comme lui, affecté de douleurs gastriques.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Pas de grandes maladies. Pourtant depuis très longtemps peureux, craintif. Étant enfant il avait des peurs terribles quand son père rentrait ivre à la maison. Toujours il est resté méfiant, ombrageux, triste. Caractère hypochondriaque très prononcé. Il s'isole de tous ses camarades, reste couché toute la journée; ne parle à personne. Phénomènes neurasthéniques très prononcés. Dépression générale. Affaiblissement très marqué malgré conservation des masses musculaires. Dynamomètre, 35 main droite. Malaise, fatigue, abattement. Envie de dormir perpétuelle. Vertiges, surtout le matin en se levant. Tintements d'oreille, mouches volantes devant les yeux.

Casque neurasthénique, sensation de vide cérébral, clou à la nuque, plaque sacrée. Bouffées de chaleur à la face, refroidissement des extrémités.

Affaiblissement du sens génital, pertes séminales très fréquentes et abondantes. Sommeil agité, rêves et cauchemars.

Palpitations de cœur, crises dyspnéiques.

L'estomac ne le fait pas souffrir en dehors des repas. Pourtant souvent, le matin au réveil, il a des borborygmes, des éructations, quelquefois des crampes d'estomac, sous forme de fringales.

L'appétit est conservé, le malade a faim. Mais l'ingestion des aliments

1/2 heure ou 3/4 d'heure après, est suivie de ballonnement, de renvois, d'éructations, de pyrosis. La douleur est intense. Elle est crampoïde, s'irradiant le long des fausses côtes et dans le dos. Jamais de vomissements. Tous ces phénomènes durent pendant deux ou trois heures puis disparaissent, mais le malade dit avoir une douleur perpétuelle quoique légère au creux de l'estomac En même temps que ces phénomènes locaux, il y a des palpitations, du vertige, de la céphalalgie, des bouffées de chaleur.

La crise paraît plus forte le soir. Elle augmente sous l'influence d'ennuis, de contrariétés, d'idées noires.

L'estomac dépasse un peu l'ombilic et les fausses côtes gauches. Il n'y a pas de clapotage à jeun. La sonde ne retire rien de l'estomac à ce moment.

Chimisme :	Acidité totale	= 1.00	Chlore total	= 2.80
	Gunzbourg et vert brillant	= Nul	Chlore fixe	= 1.20
	Peptones	= q. s.	(H + C)	= 1.60

Le malade a été soumis au traitement habituel. L'état gastrique a été peut-être un peu amélioré, mais le malade est sorti de l'hôpital incomplètement guéri.

Quatrième groupe. — Il se rapporte aux dyspepsies neurasthéniques graves.

Observation IX. (Mathieu. *La neurasthénie.*) — Un jeune homme, marin de la division de Cherbourg, luttant avec des amis.

Il fut brusquement et violemment renversé sur le plancher. Secousse générale intense, mais se releva sans mal.

Jusque-là il était fort, vigoureux, agile, gai, dispos.

Dès le lendemain, il était sombre, triste, préoccupé de sa santé, incapable de tout travail, de toute occupation.

Neurasthénie aussi bien caractérisée que possible. Lourdeur de tête, sensation de vide dans la tête, tristesse, préoccupations hypochondriaques habituelles, faiblesse générale. Insomnie.

Phénomènes accentués de dyspepsie nervo-motrice.

Par crainte du malaise éprouvé après le repas, le malade diminuait son alimentation ; de là un état de demi-inanition et tendance à la cachexie Peau jaunâtre, sèche, amaigrissement accentué. Malade se confine à la chambre sans vouloir sortir. Aucun stigmate hystérique.

Le malade, soumis au traitement, se remet assez rapidement, et actuellement il est bien portant.

Observation X. — Ferdinand M..., lunetier, 36 ans.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents personnels.— Très chétif étant enfant. Convulsions. Parents violents, peurs très fréquentes. Caractère toujours chétif. Homme laborieux. Très bien portant. Aucune maladie.

Il y a deux ans a eu de vives contrariétés. Est devenu rapidement hypochondriaque. Idées noires, neurasthénie.

Peu de temps après, douleurs d'estomac. Ces douleurs ont éclaté à l'occasion d'un traumatisme. Coup de poing au creux de l'estomac reçu en se battant avec un camarade.

Phénomènes de dyspepsie asthénique : douleurs après le repas, pyrosis ballonnement extrêmement prononcé du ventre. Éructations extrêmement abondantes et soulageant beaucoup le malade. Vomissements presque à tous les repas.

Pourtant le malade continua à travailler pendant 6 mois, peu à peu les phénomènes neurasthéniques apparurent avec céphalalgie gravative ; douleurs dans la colonne vertébrale, dépression générale.

L'état gastrique s'aggrava. Les douleurs devinrent intolérables.

Broiement au creux épigastrique avec irradiations dans le dos. Vomissements incoercibles. Amaigrissement progressif. Diarrhée profuse. C'est dans cet état qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Le malade est extrêmement amaigri. Il se traîne à peine et pour l'amener au laboratoire on est obligé de le porter.

Il se plaint des mêmes phénomènes que nous avons rapportés plus haut. Pourtant il prétend vomir beaucoup moins. En revanche, la diarrhée est plus prononcée.

L'appétit est tout à fait nul. Quelquefois le malade vomit à jeun quelques glaires et quelques aliments de la veille.

Il a des phénomènes neurasthéniques assez prononcés, mais cependant moins prononcés que ne semblerait faire prévoir son état de faiblesse. Le malade n'a aucune affection organique : les poumons sont sains.

L'exploration de l'estomac est intéressante. L'estomac est dilaté et atteint le milieu de l'espace compris entre le pubis et l'ombilic. Il clapote longtemps après les repas et le matin à jeun. L'exploration par la sonde démontre chaque matin la présence de résidus alimentaires de la veille. Il y a donc stase gastrique.

Chimisme : Acidité totale	= 0.36	Chlore total	= 1.30
Gunzbourg et vert brillant	= 0.	Chlore fixe	= 1.00
		(H + C)	= 0.30

Le traitement ne paraît pas avoir encore beaucoup amélioré ce malade.

Observation XI. — Jean R..., facteur de pianos, 42 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de paralysie ; mère hystérique. Une sœur a des attaques de nerfs ; un frère est mort tuberculeux.

Antécédents personnels. Assez bien portant mais migraines fréquentes. Grande irritabilité. Hypochondriaque, mais jamais malade ; très fort et très robuste. A eu plusieurs fois des attaques de nerfs.

Souffre de l'estomac depuis un an. Ce mal d'estomac est survenu brusquement à la suite d'une discussion avec son patron. Vives contrariétés.

Peu de jours après, neurasthénie, courbature, fatigue, brisement des membres. Céphalalgie et hypochondrie. Quinze jours après, maux d'estomac. Tous les caractères de la dyspepsie asthénique : douleurs peu de temps après le repas, ballonnement du ventre, éructations, pyrosis, sommeil, palpitations de cœur.

Six mois plus tard aggravation notable, vomissements fréquents et presque incoercibles, amaigrissement assez notable, douleurs plus intenses. Impossibilité de garder aucune nourriture.

On lui a conseillé le régime lacté. Au bout de peu de jours il a eu de la diarrhée qui ne l'a pour ainsi dire pas quitté.

Outre les douleurs après le repas, douleurs constantes dans le ventre avec sensibilité à la pression.

Depuis le mois d'octobre il a maigri de trente livres.

État actuel. — Maigreur squelettique. Quand le malade ne prend rien, pas de douleur. Absence complète d'appétit. Dès qu'il mange, douleur, ballonnement, nausées, pyrosis. Peu de temps après, coliques, diarrhée, lientérie. Douleurs de tête assez vives. Somnolence constante. Faiblesse extrême le malade peut à peine se traîner.

R..., tousse un peu. Il crache abondamment. Crachats un peu purulents. Examen montre quelques bacilles peu nombreux. Auscultation : craquements secs au sommet gauche, en arrière. Rien en avant. Lésions peu étendues, probablement récentes.

Examen de l'estomac. — Un peu dilaté, dépasse l'ombilic de 3 travers de doigt. Elimination des aliments très lente. Retard notable. Pourtant à jeun l'exploration souvent répétée démontre qu'il n'y a pas de stase alimentaire, et que les aliments passent facilement dans l'intestin. L'eau de lavage ressort légèrement verdâtre.

Chimisme : Acidité totale	= 0.58	Chlore total	= 1.90
Gunzbourg et vert brillant	= 0	Chlore fixe	= 1.20
		(H + C)	= 0.70
Peptones	= très faible.		

Le malade est soumis au gavage à la poudre de viande. Cette médication déplaît au malade, qui après trois jours quitte l'hôpital.

Cet exemple nous paraît être fort intéressant. Il s'agit en effet d'un malade bien portant un an auparavant qui, à la suite d'une contrariété, est pris de phénomènes dyspeptiques d'abord légers qui s'aggravent progressivement. Il arrive à un état de dépérissement et de cachexie intenses, puis il se met à tousser et on constate dans son poumon des lésions très localisées et peu accentuées de tuberculose. Nous croyons pouvoir affirmer ici, sans crainte de nous tromper, que la tuberculose est venue se greffer et a évolué sur un terrain tout préparé à la recevoir et qu'elle n'est pas l'affection primitive ayant déterminé une dyspepsie

symptomatique. Le début brusque à la suite d'une cause morale nous paraît ici être d'un grand poids pour faire admettre la première interprétation.

Nous avons déjà dit la gravité de ces formes de dyspepsie. Les guérisons sont rares et en tous cas toujours fort longues à survenir. Le malade de M. Mathieu a été guéri ou du moins très amélioré par le traitement. Nous ne pouvons en dire autant de nos malades qui tous deux ont quitté l'hôpital sans grande amélioration.

§ 2. — Dyspepsie hypersthénique.

La dyspepsie hypersthénique se caractérise par l'excitation fonctionnelle de tous les éléments de l'activité stomacale. Cette forme répond à l'hyperchlorhydrie des auteurs.

1° **Hyperchlorhydrie simple.** — Cliniquement, les symptômes sont des plus caractéristiques. L'appétit est le plus souvent conservé et les malades ont une faim dévorante. Ils se mettent donc à table avec plaisir et mangent beaucoup. Pendant le repas, ils n'éprouvent aucune gène. Ils se lèvent de table dispos et vaquent à leurs occupations ; la digestion ne paraît pas troublée à ce moment. Mais deux ou trois heures après, ils commencent à souffrir : d'abord c'est un simple malaise, puis les douleurs augmentent d'intensité et deviennent véritablement intolérables. Les sensations douloureuses sont d'ailleurs des plus variées. On constate souvent une sensation de brûlure, de fer chaud au creux épigastrique. D'autres fois, c'est une violente crampe d'estomac, une sensation de torsion ou d'étau d'abord localisée à l'appendice xiphoïde puis s'étendant sous forme d'irradiations douloureuses le long des fausses côtes. Quelquefois la douleur est si forte qu'il peut se produire une véritable syncope. Souvent il existe un point rachidien. Les malades se croient transpercés de part en part par une épée. On reconnaît là le tableau morbide autrefois considéré comme caractéristique de l'ulcère rond. Les douleurs sont plus ou moins intenses, quelquefois atroces et les malades se roulent dans leur lit. En même temps se montrent du pyrosis, des régurgita-

tions acides, des renvois gazeux. Presque jamais il n'y a de ballonnement du ventre.

Après une période variable d'une demi-heure à une heure, les malades vomissent. Quelquefois ils vomissent spontanément. D'autres, instruits par l'expérience, se font vomir en mettant les doigts dans leur bouche. Quoi qu'il en soit, ils s'en trouvent tout à fait soulagés et jusqu'au repas suivant n'ont plus aucune souffrance.

Quelquefois le vomissement ne survient pas : les douleurs se prolongent alors plus longtemps, mais en s'affaiblissant graduellement. En tous cas, dès le début du repas suivant elles ont disparu.

Il est facile de reconnaître dans cette description le tableau morbide que les auteurs désignaient sous le nom de forme cardialgique ou gastralgique de la dyspepsie.

La même scène se reproduit après chaque repas, elle est d'autant plus violente et plus tardive que le repas a été plus abondant. Aussi les malades ont-ils soin de manger peu le soir afin que la nuit soit aussi tranquille que possible. En effet, la crise passée, ils s'endorment tranquillement jusqu'au matin, et en se réveillant ils sont tout à fait à leur aise jusqu'à leur premier repas.

Nous avons décrit la forme typique de la dyspepsie hypersthénique, de l'hyperchlorhydrie des auteurs Mais dans la majorité des cas les phénomènes sont moins accentués et constituent non plus une véritable maladie très pénible et très douloureuse, mais un malaise d'ailleurs assez insupportable. Beaucoup des dyspeptiques de cette catégorie ont, en effet, trois ou quatre heures après les repas, un peu de malaise épigastrique plutôt qu'une véritable douleur, du pyrosis et des éructations assez abondantes ; en même temps ils ont un sentiment général de fatigue et un peu de torpeur intellectuelle. Tous ces phénomènes incommodes disparaissent une heure après et les malades après cette légère indisposition se retrouvent tout à leur aise. Malgré leur différence apparente, ces symptômes sont véritablement du même ordre que les précédents. *Leur moment d'apparition*, leur intensité plus ou moins forte qui peut les rapprocher insensiblement de ceux de la forme typique, leur pathogénie, tout concourt à faire de leur ensemble une forme atténuée de la dyspepsie spasmodique.

Ces sensations douloureuses peuvent se reproduire tous les jours sans interruption pendant des semaines et des mois. Habituellement il y a des périodes d'accalmie et des périodes d'exacerbation. Chez

les gens affairés préoccupés, les vacances, les promenades les jours de congé amènent avec eux une remarquable amélioration. Quelques malades atténuent la crise en s'endormant après le repas. Au contraire les soucis, les chagrins, les ennuis, les fatigues, l'exercice et le travail après le repas causent une notable aggravation des symptômes.

Chercher à expliquer la pathogénie de ces douleurs paraît d'abord une tâche fort embarrassante. Le bien-être qui suit pendant plusieurs heures les repas et les phénomènes douloureux éclatant tout à coup vers la fin de la digestion paraissent d'abord inexplicables. Les auteurs ont voulu incriminer l'impression produite par un suc gastrique très acide sur la muqueuse de l'estomac. Mais la théorie tombe devant plusieurs faits. D'abord chez les dyspeptiques de cette catégorie l'acidité est peu exagérée ou même normale dans certaines formes bénignes, et en thèse générale elle n'est pas absolument proportionnelle à l'intensité des symptômes fonctionnels. Nous allons voir plus loin que dans certains cas d'hypersécrétion chlorurée les douleurs caractéristiques sont encore très fortes et l'acidité assez faible. Enfin, chez les dilatés qui ont constamment dans l'estomac un suc hyperacide, la douleur augmente notablement trois heures après les repas. Toutes ces raisons ne plaident pas en faveur de l'irritation de la muqueuse par le suc gastrique et ne justifient qu'incomplètement la dénomination d'hyperchlorhydrie qu'on donne habituellement à l'ensemble de ces phénomènes.

Quelques auteurs, Romberg d'abord puis Klemperer, et en France Peter, ont émis l'hypothèse qu'il s'agissait plutôt dans ces cas d'une névralgie du pneumogastrique. M. Peter (1) a même décrit un nouveau symptôme de l'hyperchlorhydrie, la douleur à la pression du pneumogastrique gauche, que nous avons souvent retrouvé et à laquelle nous attribuons une grande valeur diagnostique. Mais ces auteurs n'ont pas poussé plus loin l'explication.

Nous avons déjà émis plus haut l'hypothèse que le pneumogastrique, véritable nerf excitateur des différentes fonctions de l'estomac, paraissait peu intervenir au début de la digestion où les actes gastriques sont languissants, mais avait une action très efficace pendant la 2e période, au moment où la liquéfaction des aliments se fait de la façon la plus énergique et où le contenu stomacal commence à être évacué dans l'intestin. Cette intervention du pneumogastrique commencerait deux

(1) PETER. *Union médicale*, 1891.

ou trois heures après le repas, précisément au moment où souffrent les malades. La névralgie de ce nerf provoquerait une excitation, un spasme de tous les éléments d'activité de l'estomac, sensibilité, motricité, sécrétions donnant ainsi naissance à ce type si net et si facile à reconnaître de la dyspepsie hypersthénique. Nous préférons donc cette appellation au terme d'hyperchlorhydrie qui désigne les mêmes symptômes, mais qui pour nous a le tort de ne considérer qu'un seul des troubles gastriques en lui accordant une influence prépondérante et un rôle pathogénique qu'il n'a pas.

Mais reprenons l'étude des symptômes et maintenant que nous connaissons le tableau clinique, occupons-nous des signes physiques et de l'examen chimique du suc gastrique.

L'exploration physique de l'estomac chez les malades de cette catégorie donne des résultats inégaux. On trouve tantôt une forte capacité gastrique, et tantôt l'organe est normal, quelquefois même petit. L'évacuation dans l'intestin est habituellement rapide et l'estomac est vide plus rapidement.

Le tonus gastrique ici comme ailleurs est impossible à constater, mais il est probable qu'il est plus actif, et dans quelques cas même on peut observer l'agitation péristaltique de Kussmaul, facile à constater au travers de la paroi abdominale. Nous avons observé ès nettement un cas de ce genre.

Si on examine l'estomac à jeun on ne trouve ni succussion. ni clapotage et la sonde ne retire rien. Dans quelques cas cependant et plus fréquemment que dans la dyspepsie asthénique l'eau de lavage ressort légèrement teintée de bile, probablement amenée dans l'estomac par les mouvements antipéristaltiques du duodénum.

L'examen du suc gastrique chez ces malades révèle au bout d'une heure une augmentation notable des éléments chlorurés et de la chlorhydrie. En général, l'hyperchlorydrie accentuée accompagne les formes très douloureuses Mais il n'y a rien d'absolu à cet égard et il faut se garder d'établir une théorie de la dyspepsie sur l'intensité de la sécrétion. L'acidité totale est de 2 à 3 0/00 quelquefois plus. Mais les chiffres qui dépassent 3 0/00 sont rares, surtout dans les conditions spéciales où nous nous sommes placé. La valeur T. dépasse toujours 3,50 0/00 et H égale toujours plus de 0,50 0/00.

Les phénomènes généraux sont habituellement très peu accentués

dans ces formes de dyspepsie. Les individus affectés sont souvent des gens fort intelligents, ordinairement nerveux, excités, actifs. Leur esprit travaille sans cesse. Ils ont la parole brève, le geste turbulent. Ils expliquent leur mal avec volubilité et se font souvent remarquer par leur bavardage et leur excentricité. On trouve aussi ces formes de dyspepsie chez les cérébraux, chez les individus surmenés par des travaux intellectuels ou qui ont de fréquentes préoccupations matérielles ou morales ; les chagrins surtout ceux qui entraînent de graves changements dans la vie des malades, les pertes d'argent notamment, ont une grande influence sur l'apparition de cette forme de dyspepsie. Elle n'est pas rare non plus dans certaines formes d'hypochondrie. Elle est fréquente chez les hommes de lettres, les savants, les financiers. Bref, c'est la dyspepsie qu'engendre habituellement le surmenage cérébral.

Aussi, les phénomènes neurasthéniques proprement dits sont-ils rares au début et si les malades malgré leurs souffrances continuent à manger, leur santé générale reste indéfiniment bonne.

Mais quelques malades pour éviter la douleur ou mal conseillés par leur médecin, qui leur a donné un régime déprimant, s'alimentent insuffisamment. Alors la dénutrition arrive *très vite* et des phénomènes de neurasthénie secondaire apparaissent plus ou moins intenses et avec les formes les plus variées, cérébro-spinales, spinales, périphériques, etc. La neurasthénie peut même venir modifier un peu le tableau de la dyspepsie, car chez ces malades on trouve du ballonnement du ventre, de la pesanteur, des renvois et du malaise tout de suite après les repas. Cependant ces phénomènes restent toujours peu accentués et il semble que ces malades sont rebelles à la neurasthénie. En tous cas, il faut bien se garder de confondre cette neurasthénie secondaire provenant du défaut d'alimentation avec la neurasthénie primitive qu'on rencontre à l'origine de toutes les dyspepsies asthéniques.

Je tiens, en terminant ce tableau rapide de l'hyperchlorhydrie, à signaler un phénomène assez intéressant et qui, je crois, a été peu remarqué : c'est la lenteur du pouls des hyperchlorhydriques habituellement et surtout au moment de leurs douleurs. Ce fait a été signalé par M. Riegel, puis par MM. Bouveret et Devic dans les crises d'hypersecrétion. Nous l'avons retrouvé dans l'hyperchlorhydrie.

C'est là, il me semble, un phénomène intéressant à mettre en regard des fausses angines de poitrine et de l'asthme gastrique que nous verrons plus loin compliquer quelquefois la dyspepsie hypersthénique.

Nous allons citer, pour terminer ce chapitre, l'observation de trois malades atteints d'hyperchlorhydrie typique et tous trois caractéristiques, à la différence d'intensité près.

Observation XII. — Mme G., 28 ans. Souffre de l'estomac depuis deux ans. Beaucoup d'ennuis, privations. Pas de signes de neurasthénie. Ni hystérique, ni ataxique ; très nerveuse, pétulante ; pleurs et rires faciles. Moments d'exacerbation et d'accalmie, paroxysmes et rémissions.

Ne souffre pas à jeun. Appétit conservé. Pas de douleurs immédiatement après les repas. Vers 4 heures, éructations, pyrosis, sensation de brûlure, poids à l'épigastre. Brûlure, irradiations le long des côtes. Puis vomissements qui amènent un grand soulagement.

Pas de crise en dehors des repas. Constipation. Langue un peu saburrale. Estomac dans les limites normales.

Chimisme :	A = 2.00	Chlore total	= 3.95
Gunzbourg	= énergique	Chlore fixe	= 1.42
Peptones	= énergique	HCl	= 0.55
		C	= 1.98
		(H + C)	= 2.53

Observation XIII. — P..., 45 ans. Souffre de l'estomac depuis 7 ou 8 ans : Accidents datent de chute et coup sur l'estomac. La maladie se montra un an après. Début brusque. Douleur atroce au creux de l'estomac, avec vomissement d'eau très brûlante. Ces vomissements se renouvelèrent dans la journée. Le malade vomit environ 10 fois. La crise dura 4 ou 5 jours.

Peu à peu le malade se rétablit, mais de ce jour les digestions furent mauvaises.

Deux ou trois heures après le repas, éructations, pyrosis, barre brûlante au creux épigastrique ; vomissement spontané qui soulage beaucoup le malade. Jamais d'hématémèse. Pas de troubles nerveux et sympathiques. Constipation opiniâtre. Langue nette.

Aucun phénomène neurasthénique.

Pas de douleur dans l'intervalle des repas ; malade vif, intelligent. mporté. Ni hystérie, ni ataxie. Pas d'alcoolisme. Hérédité nerveuse.

Estomac dans les limites normales. Pas de stase à jeun.

Chimisme :	A = 2.20	Chlore total	= 4.26
Gunzbourg	= énergique	Chlore fixe	= 1.42
Peptones	= grande quantité	HCl	= 0.71
		C	= 1.98
		(H + C)	= 2.84

Observation XIV. — Marie R... Souffre de l'estomac depuis trois ans. Paroxysmes et rémissions de durée variable. Sa maladie est survenue sans cause apparente. Jamais d'excès.

Contrariétés et chagrins nombreux. Facies névropathique très prononcé, emportée, colère. Aucun phénomène neurasthénique. Amaigrissement assez notable.

Ne souffre de l'estomac qu'après ses repas. Très légers malaises après le repas, mais douleurs très vives vers 3 heures ou 4 heures de l'après-midi. Constriction, broiement au creux épigastrique, irradiations dans le dos, point rachidien, douleurs très prononcées, en même temps éructation sans ballonnement du ventre, pyrosis très prononcé. Vomissement de temps en temps, amenant soulagement complet. Si les vomissements ne surviennent pas la douleur dure 2 ou 3 heures puis disparaît. La même scène se reproduit à tous les repas.

La quantité d'aliments absorbés paraît retarder la douleur, sa diminution la fait survenir plus rapidement. Aucun phénomène sympathique. Pas de douleurs en dehors des repas. Langue propre. Constipation opiniâtre. Bonnes nuits, bon sommeil. Quelques cauchemars. Santé générale excellente.

Estomac dépasse très légèrement les limites normales. L'estomac est sondé à jeun ; il est absolument vide.

Chimisme :	Acidité totale	= 2.05	Chlore total	= 4.10
	Gunzbourg	= énergique	Chlore fixe	= 1.30
	Vert brillant	= énergique	HCl	= 0.65
	Peptones	= quantité suffisante	Ch. combiné	= 2.15
			(H + C)	= 2.80

Observation XV. — Hou..., 39 ans, cordonnier. Malade depuis 2 ans de l'estomac. Bien portant auparavant, toujours digestions excellentes. Malade actif, intelligent. Névropathie marquée. Très migraineux ; céphalalgies fréquentes. Phénomènes d'hyperesthésie très marquée. Plusieurs crises de polyurie. Début graduel sans cause bien déterminée, peut-être excès de travail.

Depuis 2 ans plusieurs périodes de rémission et d'exacerbations. Particularité intéressante : amaigrissement rapide pendant ses périodes d'exacerbation. Au contraire, augmentation de poids pendant les rémissions.

État actuel. — Appétit conservé, mange volontiers de tous les aliments sans distinction. Jamais aucune douleur gastrique en dehors des périodes digestives. Après le repas, le malade n'est pas indisposé et pendant deux ou trois heures il ne ressent aucun malaise. Puis vers 4 heures de l'après-midi ou vers 11 heures du soir, il ressent dans l'estomac des douleurs vives, sensation de poids et fer chaud se promenant dans la poitrine.

Cette douleur a un caractère particulièrement rare et intéressant. Elle remonte le long des fausses côtes gauches vers la région précordiale, et

cause au malade des sensations d'angine de poitrine fruste. Cette douleur est angoissante, et le malade se sent le cœur comme tiraillé, en même temps battements de cœur violents et irradiations vers l'épaule gauche.

En même temps que la douleur, sensation de tension épigastrique, éructation sans ballonnement. Sensation de fer chaud tout le long du sternum et jusqu'à la gorge.

Enfin quand le malade souffre trop, il met ses doigts dans la bouche, vomit et est immédiatement soulagé. S'il ne vomit pas, il souffre pendant deux ou trois heures.

Aucun phénomène de neurasthénie, aucun phénomène sympathique. Langue blanche, sale. Constipation opiniâtre.

Urines tout à fait azoturiques, malgré nourriture tout à fait insuffisante du malade (2 bols de lait par jour) et excrète environ 29 grammes d'urée.

L'estomac n'est pas dilaté. A jeun il est vide.

Chimisme :	A = 2.00	Chlore total	= 4.10
Vert brillant	= Vert pré intense	Chlore fixe	= 1.26
Gunzbourg	= Intense	Hcl	= 0.65
Peptone	= 91	C	= 2.19
		(H + C)	= 2.84

Chez tous les malades dont nous venons de rapporter brièvement l'histoire on peut voir que les phénomènes morbides sont calqués les uns sur les autres : malades névropathes mais non pas neurasthéniques. Douleurs éclatant seulement pendant la période digestive. Symptômes gastriques ne se montrant que trois heures après les repas ; tout cela se retrouve dans ces observations qui présentent entre elles une ressemblance frappante.

2° **Hypersécrétion continue.** — Souvent la dyspepsie hypersthénique reste à cette phase que nous pouvons désigner sous le nom de phase d'hyperchlorhydrie simple. Cet état gastrique constitue plutôt un malaise qu'une véritable souffrance. Il cède d'ailleurs assez vite à un traitement approprié, notamment le repos et les alcalins. Il reparaît aussi de temps en temps, dès qu'une fatigue, un excès, une émotion, un surmenage cérébral est venu mettre en éveil la susceptibilité particulière des malades de cette catégorie.

Mais dans quelques cas, à la phase d'hyperchlorhydrie simple, se substitue quelquefois lentement, quelquefois rapidement, un état gastrique bien plus grave, l'hypersécrétion continue. Peut-être même celle-ci peut-elle se produire d'emblée sans phase d'hyperchlorhydrie

préexistante. Cette maladie, qu'on désigne sous le nom de forme chronique de la maladie de Reichmann (Bouveret), du nom de l'auteur qui le premier l'a décrite en 1882, est caractérisée par ce fait, que, quel que soit le moment où on pratique l'exploration avec la pompe, l'estomac n'est jamais vide : il contient un liquide plus ou moins riche en pepsine et en acide chlorhydrique. La sécrétion est continue. Au lieu d'être exagérée au moment des repas, au moment physiologique, l'excitation est continuelle. C'est une véritable folie du pneumogastrique (Peter)

Avant d'aller plus loin dans la description de ce symptôme, nous dirions presque de cette nouvelle maladie, il y a lieu de se demander quelle est sa nature, comment on peut l'interpréter, et si vraiment elle rentre dans le cadre des dyspepsies nerveuses ?

Ici nous entrons dans le domaine des hypothèses et il y a lieu d'examiner l'opinion des différents auteurs.

M. Reichmann qui, le premier, a fait connaître cet état gastrique ne met pas en doute l'existence d'une lésion de la muqueuse gastrique. L'excitabilité anormale des glandes à pepsine pourrait être engendrée par le séjour prolongé des aliments et la pénétration habituelle de la bile dans l'estomac.

MM. Gluzinski et Javorski (1) pensent que l'hypersécrétion est due à un *catarrhe acide de l'estomac*. Leur opinion, très répandue en Allemagne, repose sur ce fait que souvent dans l'hypersécrétion on trouve en même temps du catarrhe gastrique. Mais ce catarrhe est secondaire et toujours assez tardif. Dans les cas relativement récents l'hypersécrétion n'est pas accompagnée de catarrhe gastrique.

Nous sommes quant à nous absolument rangés à l'opinion de M. Bouveret. L'hypersécrétion est le primum movens, le point de départ. C'est un trouble protopathique purement fonctionnel et dépendant très probablement d'un trouble permanent du pneumogastrique, engendré lui-même d'ailleurs par différentes causes (voir plus loin au chapitre étiologie). Dans quelques cas, le point de départ du trouble peut être dans les centres nerveux. Il peut être engendré par une névrose ou une lésion organique. Il accompagne quelquefois

(1) Gluzinski et Jaworski. *Wiener medic. Press.*, 1886.

d'autres troubles fonctionnels du pneumogastrique. Dans d'autres cas, la cause du trouble fonctionnel est toute locale, une irritabilité anormale des extrémités nerveuses dans l'estomac (1). Cette irritabilité nerveuse peut être mise en jeu, comme le veut M. Bouveret, par la suralimentation, l'usage d'aliments grossiers, l'abus des mets de haut goût, l'excès des boissons alcooliques; mais il n'en est pas moins certain que ce n'est là qu'une cause occasionnelle et qu'il faut une prédisposition particulière, une véritable névrose du système d'innervation stomacale. L'existence de l'hypersécrétion chez des gens très sobres et son développement chez des individus soumis à un surmenage intellectuel le prouve de toute évidence.

Nous pouvons donc regarder l'hypersécrétion comme un véritable trouble nerveux, et la faire rentrer dans le cadre de cet ouvrage. C'est ici aussi le lieu de la décrire puisqu'elle est l'analogue de l'hyperchlorhydrie à laquelle elle succède dans la grande majorité des cas (Jaworski et Gluzinski, Mathieu, Bouveret, Honnigmann (2), Riegel).

Cette hypersécrétion offre, d'ailleurs, différents degrés. M. Bouveret a rangé en trois classes les cas qu'il a observés. Mais ses deux premiers groupes seuls méritent d'être regardés comme dépendant de l'hypersécrétion simple. Le troisième groupe est déjà formé de malades atteints de complications plus ou moins graves, et notamment de dilatation de l'estomac avec stase.

Cliniquement, l'hypersécrétion se caractérise à peu près comme l'hyperchlorhydrie dont elle affecte les symptômes : douleurs survenant aussi trois ou quatre heures après les repas, affectant des caractères variables mais ordinairement bien plus intenses, vomissements plus fréquents, pyrosis, etc. Mais, de plus, la continuité de la sécrétion crée des phénomènes particuliers. Ainsi, après le vomissement les malades ne sont calmés que pour un moment, bientôt les douleurs reparaissent sous forme de crampes qui augmentent d'intensité. Instruits par l'expérience, ces malades boivent et mangent un peu. Ils sont de suite soulagés, mais ce n'est que pour un instant, leurs dou-

(1) Rémond. Névroses mixtes de l'estomac. *Archives de médecine*, 1890.
(2) Honnigmann. *München medic. Wochenschrift*, 1887.

leurs reprennent plus fortes qu'auparavant. et quelquefois ils ne se soulagent qu'en vomissant. Bref, ils souffrent presque constamment la nuit, le matin à jeun et surtout au moment des repas.

Si on examine la capacité gastrique on peut trouver comme pour l'hyperchlorhydrie, tantôt un estomac normal, tantôt un estomac plus grand que d'habitude, mais l'élimination est normale plutôt même elle est précoce.

A jeun, si on sonde l'estomac, on retire de 50 à 100 et 150 c. c. de liquide. Il peut même arriver dans les périodes d'amélioration que l'estomac soit vide le matin. Le liquide est tout entier formé de suc gastrique. Il n'y a pas de rétention alimentaire. Si on examine le liquide on voit qu'il est blanc grisàtre, muqueux et filant, quelquefois teinté par la bile. Filtré, il est limpide, opalescent. L'acidité totale varie de 0,875 à 2,50. La réaction du biuret y fait défaut. Les réactions de l'HCl libre y sont très prononcées. C'est donc un produit de sécrétion de la muqueuse stomacale. Il digère d'ailleurs bien des fragments d'albumine.

Si après un repas d'épreuve d'Ewald laissé une heure dans l'estomac on analyse le liquide, on constate que celui-ci est souvent plus abondant que dans l'hyperchlorhydrie simple. Quelquefois dans les cas intenses, sa quantité peut être doublée de volume, L'acidité est presque toujours assez élevée. Souvent, on peut dire le plus souvent, l'hypersécrétion coïncide avec l'hyperchlorhydrie.

Cependant M. Honnigmann a noté une acidité normale et M. Bouveret a aussi observé des cas de ce genre. Les chlorures T sont aussi très abondants et la valeur F souvent très faible. La réaction du biuret est énergique.

Si au lieu d employer le repas d'épreuve d'Ewald on donne un repas composé de 80 gr. de viande, 80 gr. de pain et 250 gr. d'eau (Bouveret) et qu'on sonde le malade deux heures après, les réactions sont peut-être encore plus nettes. L'acidité totale peut atteindre 6,052 0/00, cas très rare. La moyenne est de 3,50. Elle est donc toujours notablement supérieure à l'acidité du suc sécrété à jeun. Cette hyperchlorhydrie est le résultat de l'excitation plus grande provoquée par l'arrivée des aliments dans l'estomac.

Il n'est pas indifférent de bien examiner le résidu resté sur le filtre. Il est composé de pain et de mucus. Les fibres musculaires sont absentes ou extrêmement rares.

Il est intéressant de savoir comment se comportent dans un tel estomac les principales substances alimentaires.

Les *graisses* sont intactes comme d'ailleurs pendant la digestion normale. M. Ewald (1) a remarqué que dans les cas d'hypersécrétion stomacale, la digestion des *amylacés* est suspendue dès qu'ils arrivent dans l'estomac, et on ne constate pas la coloration de l'érythrodextrine et de l'achroodextrine. Aussi si on recueille les vomissements d'un malade atteint d'hypersécrétion gastrique, on voit que les féculents et les amylacés forment un épais sédiment grisâtre composé de pain et de légumes non digérés.

On a prétendu et il est même généralement admis qu'au contact d'un suc gastrique hyperacide la *peptonisation* des albuminoïdes se fait incomplètement. Il en serait ainsi dans les cas d'hypersécrétion chlorhydrique avec acidité élevée. On peut constater ce fait par les digestions artificielles.

Si nous résumons tous ces faits nous voyons que dans l'hypersécrétion chlorhydrique, la situation est plus grave que dans l'hyperchlorhydrie et au point de vue des symptômes ressentis par le malade et au point de vue de la nutrition, bien plus défectueuse.

Quelques observations feront mieux saisir la description qui précède. Nous citerons d'abord les cas les plus légers et nous terminerons par les cas graves. Nous passerons ainsi par une transition insensible aux complications qui résultent de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion

Observation XVI. (Bouveret.) — M. G..., âgé de 26 ans, est malade depuis 5 ans. Il est dans les affaires, voyage souvent, travaille beaucoup. Nombreuses préoccupations.

Pendant les quatre premières années de l'affection, il a eu des sensations de brûlure à l'épigastre, après les repas. De temps en temps, périodes d'amélioration.

Depuis un an, la situation s'est aggravée. Les souffrances plus vives surviennent même après le repas léger du matin.. Après le repas du midi, forte crise débutant vers 5 heures de l'après-midi. Douleurs très fortes, lassitude, pyrosis, quelquefois douleur dorsale. La crise dure une ou deux heures et se termine par un vomissement. Le soir, même tableau.

L'appétit est conservé, et la faim très vive. Soif intense. Langue rose, humide, non saburrale. Constipation.

L'estomac n'est que médiocrement dilaté. L'état général est bon, le facies coloré ; le malade ne croit pas avoir maigri.

(1) Ewald. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1886.

24 juin. L'estomac est lavé jusqu'à ce que le liquide ressorte clair et neutre. Puis le malade reste à jeun toute la nuit.

Le matin à jeun, extraction de 70 c. c. d'un liquide filant, légère teinte jaune sans débris alimentaire. Sur le filtre, un peu de mucus. Filtration lente.

Liquide filtré limpide, incolore A = 2,77. Réaction de Gunzbourg positive. Réaction du biuret presque nulle. Quantité de chlore total T 4,82 (H + C) = 2,918.

Après une période de repos d'une heure, le malade fait un repas d'épreuve (viande, pain, eau). Deux heures et quart après, extraction. Filtration lente. Liquide filtré clair, limpide, aqueux. Acidité 3,5. Gunzbourg positif. Uffelmann négatif. Biuret intense.

Ce cas est un exemple remarquable d'hypersécrétion simple sans complications, sans phénomènes graves ni troubles de la santé générale. On y retrouve les phénomènes caractéristiques 4 heures après les repas et aussi des douleurs survenant le matin à jeun.

Observation XVII. (Rémond. In thèse de Mounier.) — Début de la maladie à 22 ans; le sujet a commencé à vomir quatre années plus tard. Il ressentait des douleurs intenses à l'épigastre après le repas, et se soulageait en provoquant des vomissements qui étaient d'une acidité extrême. Après un premier renvoi alimentaire, il rejetait, une ou deux heures plus tard, une quantité de liquide clair, brûlant, beaucoup plus considérable que la quantité ingérée.

Le sujet est un nerveux qui n'a pas eu de maladies antérieures ; les tracas ont une influence manifeste sur sa fonction stomacale.

Jamais d'hématémèse ni de melæna.

30 mai. L'estomac est lavé à jeun. On en retire 1/2 litre d'un liquide très acide qui donne :

Réaction de Gunzbourg = très nette.
Pas de réaction d'Uffelmann.
A = 2,99 0/00.

Le 31. Le malade a passé la journée d'hier sans souffrir. Ce matin à jeun l'estomac contient à peine quelques gouttes de liquide acide.

4 juin. Le malade a souffert beaucoup hier. Ce matin on a trouvé à jeun 500 c. c. de liquide très acide A = 2,64 0/00 ; Gunzbourg positif.

Le 11. Estomac presque vide le matin. On lui administre un repas d'épreuve. 2 heures après, on le sonde, et on ramène un liquide acide, environ 150 c. c. A = 3,49 ; Gunzbourg = positif.

Cette observation est particulièrement intéressante, car elle nous montre que tantôt l'hypersécrétion à jeun peut être très intense et que

tantôt elle peut être nulle. Il ne s'agit donc pas d'une sécrétion continue, mais de véritables paroxysmes de la sécrétion.

Observation XVIII. (Personnelle.) — Ce malade a été vu par nous à 6 mois d'intervalle. La première fois il était simplement hyperchlorhydrique ou plutôt hypersécréteur au moment des repas. On ne trouvait rien à jeun dans son estomac.

La deuxième fois, le malade avait dans son estomac de 50 à 100 c. c. de liquide caractéristique.

Emile L..., 40 ans, entre à l'hôpital le 13 novembre 1891. Il souffre de l'estomac depuis assez longtemps, environ 5 ans. Il est nerveux, vif, intelligent. La parole est brève.

Il aurait eu d'abord des crises passagères, puis au bout de 2 ou 3 ans, l'état dyspeptique se serait installé complètement.

Les mauvaises digestions sont caractérisées par des douleurs survenant 3 heures après le repas et s'accompagnant à ce moment de flatulences, d'éructations, de pyrosis. Finalement, au bout d'une heure, il survient un vomissement abondant après lequel le malade se trouve soulagé. Ces vomissements surviennent plusieurs fois la semaine, notamment après les repas plus copieux.

Jamais il n'y a eu de melæna ni d'hématémèse. Le sommeil est assez bon. Le malade ne souffre pas à jeun. L'estomac n'est pas dilaté : à jeun il n'y a ni clapotage, ni succussion.

Le malade est sondé à jeun. Il ne sort absolument rien malgré que la sonde soit laissée longtemps en place.

Trois jours de suite, même résultat négatif.

Après lavage de l'estomac, on administre un repas d'épreuve. Il sort, au bout d'une heure, un liquide jaune gris, environ 250 c.c., contenant un peu de mucus mais en faible quantité.

L'analyse donne A = 2,35. T = 4,70. T — H = 3,95. T = 1,10.

La réaction de Gunzbourg est très énergique ainsi que la réaction du biuret.

Le malade est dans un bon état général. Quoiqu'il ait un peu maigri (à cause de son régime, dit-il), il se porte bien et vaque à ses occupations. Il accuse cependant quelques phénomènes neurasthéniques, notamment une douleur très pénible à la nuque et dans la colonne vertébrale.

Le malade, qui prend des cachets de bicarbonate de soude (3 à 4 gr.) est très amélioré quand il sort de l'hôpital.

Six mois après, nous le revoyons. Il a bien été pendant un mois, puis, se croyant guéri il s'est de nouveau fatigué, a refait des excès, et n'a plus pris son bicarbonate de soude. Il y a 2 mois qu'il est ainsi retombé.

Les douleurs sont plus intenses encore que lors de la première atteinte. De plus, une heure environ après avoir vomi son dîner, il souffre encore de nouveau. Le bicarbonate de soude calme ses souffrances pour un ins-

tant ; mais elles reviennent bientôt. Enfin la nuit, le matin à jeun, le malade a des fringales et souffre beaucoup s'il ne satisfait pas son appétit.

L'estomac est lavé à jeun. On obtient environ 10 c. c. d'un liquide blanc muqueux, filant, très acide. A = 1,40 donnant au Gunzbourg une réaction positive, et ne contenant pas de peptones.

L'estomac est ensuite lavé à l'eau distillée, puis 1 heure après, le malade reprend un repas d'épreuve d'Ewald. Le liquide retiré 1 heure après est analysé et donne :

A =	2.15	H =	0.60
Chlore total =	4.60	C =	2.90
		(H + C)	3.50
Chlore fixe =	1.10		

La réaction de Gunzbourg est énergique.

La réaction du biuret donne une coloration rose vif.

Le lavage de l'estomac ayant été pratiqué la veille au soir, on extrait le matin à jeun 30 c. c. d'un liquide blanc, muqueux, filant.

A =	1.35	Chlore total =	4.05
Gunzbourg =	+		
Peptones =	0		

Cette observation, que nous avons à dessein citée en dernier, nous paraît particulièrement intéressante.

En effet, la première fois que nous le voyons, le malade est un simple hyperchlorhydrique ou plutôt un hypersécréteur chlorhydrique au moment des repas.

Puis le malade sort, reprend ses occupations, fait des excès, sa maladie s'aggrave et quand nous le revoyons il est nettement hypersécréteur à jeun. Sans doute l'hypersécrétion est encore légère, 10 à 30 c. c., mais elle est d'origine récente et ainsi s'explique sa faible intensité.

Si nous comparons aussi le tableau symptomatique de la première période avec celui de la seconde, nous y relevons les différences que nous avons signalées, dans notre description clinique. Les douleurs sont plus vives et au lieu de n'exister qu'après les repas, elles reparaissent dans l'intervalle et ne sont que temporairement calmées par l'usage des alcalins.

L'hypersécrétion continue et l'hyperchlorhydrie étant deux phases de la même maladie, nous pourrions répéter ici ce que nous disions pour l'hyperchlorhydrie. Les désordres sympathiques sont rares. Les phénomènes nerveux sont nuls. La neurasthénie est exceptionnelle et

en tous cas ne survient que fort tard. Pendant longtemps la nutrition reste intacte. Les malades ne maigrissent ni ne s'affaiblissent, à moins que des vomissements trop fréquents ne permettent pas une alimentation suffisante.

Nous n'avons cité ici que trois observations. Nous aurions pu en citer bien d'autres. Nous en avons pour notre part recueilli 4 de ce genre, et on en trouve de nombreuses observations en Allemagne et en France. MM. Bouveret, Mathieu, Rémond en ont rapporté de nombreux et intéressants exemples. Cela nous a semblé inutile. Toutes ces observations paraissent calquées les unes sur les autres. On peut donc en conclure que l'hypersécrétion continue est un type morbide bien déterminé et comme on l'observe à la suite de l'hyperchlorhydrie, comme les symptômes sont à peu près les mêmes à la différence d'intensité près, il est possible, il est légitime de les ranger dans une même catégorie et de les nommer toutes deux dyspepsies hypersthéniques.

Les phénomènes extra-gastriques nous ont à peine occupé jusqu'ici. C'est qu'en effet ils sont relégués au deuxième plan.

Les phénomènes intestinaux sont peu connus. On ne sait comment fonctionnent les différentes glandes annexes du tube digestif. Cependant nous pouvons soupçonner qu'elles participent moins qu'on ne pourrait le croire aux troubles de la nutrition. Nous savons en effet que si les hyperchlorhydriques continuent à manger et à se nourrir, leur santé générale se maintient longtemps intacte, et qu'ils ne dépérissent que du jour où ils ont une nourriture insuffisante. Il est donc probable que la digestion intestinale et l'absorption se font suffisamment.

La plupart des malades souffrent de constipation dont ils se plaignent d'ailleurs beaucoup. et à laquelle ils attribuent tous leurs maux. Quelques-uns aggravent leur état par l'usage de purgatifs répétés. Les matières sont dures, sèches, quelquefois entourées de masses glaireuses. Il y a souvent de la colite pseudo-membraneuse.

La nutrition chez les malades hypersthéniques est active, contrairement à ce que l'on rencontre chez les dyspeptiques asthéniques.

L'appétit est conservé parce que l'organisme consomme beaucoup, que les échanges nutritifs sont très actifs.

Il est en effet remarquable de voir combien les dyspeptiques de cette

catégorie maigrissent rapidement dès que pour une raison quelconque ils restreignent leur alimentation. D'ailleurs ils reprennent aussi très rapidement de l'embonpoint dès qu'on les soumet à la suralimentation Il y a peu d'exceptions à cette règle.

L'état des urines va en conséquence nous montrer une sécrétion exagérée d'urée. Si on soumet les malades en expérience au régime lacté exclusif (2 pots 1/2 de lait par jour), on constate que, au lieu de 20 à 25 gr. d'urée, chiffre moyen pour un homme sain soumis au même régime alimentaire, on obtient 30 à 35, quelquefois 40 gr. d'urée. Il semble donc y avoir de l'autophagisme, ce qui explique l'amaigrissement et l'inanition rapide des malades soumis à un régime mal choisi. Nous nous rappellerons ces faits intéressants au moment où nous nous occuperons du traitement.

Les autres caractères des urines ne méritent d'être notés que pour mémoire. Nous ne pensons pas qu'ils aient la valeur diagnostique que quelques auteurs leur ont attribuée.

Il paraît y avoir un balancement entre l'acidité du suc gastrique et celle des urines. Les auteurs qui les ont étudiées reconnaissent tous que les phénomènes de la digestion ont sur leur composition une grande influence.

C'est Bence Jones (1850) qui le premier a montré que l'urine devient plus pauvre en acide un peu après le repas. Depuis de nombreux auteurs, Quincke, Maly, Gley et Lambling, Goerges, Stecker et Hübner ont confirmé ces résultats. Quincke a fait remarquer que l'urine devient plus alcaline lorsqu'il y a des vomissements abondants.

Cette acidité s'explique facilement si on se rappelle que la sécrétion gastrique acide est due à une dissociation des chlorures neutres avec mise en liberté d'HCl, et passage de la base correspondante dans le sang.

L'absence des variations physiologiques de l'acidité de l'urine plaide donc en faveur d'une sécrétion insuffisante d'HCl. D'ailleurs M. Albert Robin (1) a constaté chez les hyperchlorhydriques une réaction franchement alcaline, d'abord seulement après le repas, puis quand l'estomac est vide. Les urines sont lactescentes, car il y a de la phosphaturie transitoire.

(1) Albert Robin. *Thèse de Lyon*, 1890.

Les chlorures sont fortement diminués. Jaworski et Gluzinski l'ont tout d'abord signalé dans l'hyperchlorhydrie. Ströh ne l'admet que dans l'hypersécrétion Toutefois M. A. Robin a noté aussi la diminution des chlorures dans l'hyperchlorhydrie.

M. Bouveret a étudié tout spécialement l'urologie des affections gastriques et il est arrivé à ce résultat que, si dans beaucoup de cas on trouvait une diminution des chlorures, et une augmentation de l'urée, il y avait à ces règles de nombreuses exceptions et qu'on ne pouvait tirer de ces recherches aucune indication précise.

M. Bouveret (1) a cherché des renseignements plus exacts dans le rapport des chlorures à l'urée. Dans l'hyperchlorhydrie ce rapport serait inférieur à la normale. Dans tous les cas que l'auteur a examinés, jamais les résultats n'ont varié.

Pourtant MM. Mathieu et Hallopeau (2) ont repris ces recherches et ont conclu de leurs propres expériences que le rapport des chlorures à l'urée pouvait au contraire subir des variations considérables dans l'hyperchlorhydrie, et ne donnait pas des indications plus utiles que la simple recherche de l'urée.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des phénomènes gastriques et fort peu des troubles concomitants qu'on peut trouver chez ces malades. C'est qu'en effet ils sont rares ; on pourrait même dire qu'ils constituent une véritable complication. Si on parcourt les observations d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion qui ont été publiées tant en France qu'à l'étranger, on est frappé de ce fait, qu'on y insiste à peine sur l'existence de phénomènes nerveux ou autres. Cela contraste d'une façon frappante avec ce que nous avons vu dans la dyspepsie asthénique où au contraire les phénomènes sympathiques tiennent une place aussi importante et souvent plus importante que les troubles gastriques dans le tableau de la maladie.

Nous-même, en prenant nos observations, avons été frappé dès le début de voir combien les deux types de dyspepsie différaient à ce point de vue. C'est que la dyspepsie asthénique n'est qu'un syndrome particulier d'une atonie générale et plus ou moins accentuée du système nerveux, atonie qui peut se traduire par d'autres phénomènes

(1) Bouveret. *Revue de médecine*, 1891.

(2) Mathieu et Hallopeau. *Société des hôpitaux*, 1892.

morbides ayant la même signification que les troubles d'origine gastrique et n'en dépendant pas. Si la dyspepsie paraît jouer un rôle prépondérant qui a accaparé l'attention de beaucoup d'auteurs, c'est que le travail de la digestion s'accompagne d'un éréthisme du système nerveux qui se traduit par une aggravation des phénomènes. Cet éréthisme du système nerveux est d'ailleurs un phénomène physiologique. Son exagération seule constitue un état morbide.

Il n'en est pas de même de la dyspepsie hypersthénique. C'est une maladie plus localisée, plus autonome ; et si en étudiant sa pathogénie nous sommes amené à la considérer comme un trouble névropathique, c'est non pas à cause des symptômes qu'elle présente *habituellement*, mais parce qu'elle a une grande analogie avec les troubles gastriques, qu'on trouve dans quelques lésions organiques du système nerveux.

Il nous faut cependant parler ici des troubles réflexes d'origine gastrique, que les auteurs ont décrits comme accompagnant souvent la *gastralgie*. Malheureusement tous les cas ne sont pas comparables. On sait qu'il y a encore peu de temps on décrivait comme gastralgie toute affection douloureuse de l'estomac. Or la gastralgie comprise ainsi peut très bien exister dans la dyspepsie asthénique. Et en effet, en parcourant les travaux où il est traité des troubles d'origine gastrique, nous trouvons étudiés des symptômes de neurasthénie tels que douleurs de la nuque, céphalalgie, vertigo a stomacho læso, amblyopie passagère, etc., etc.

Nous nous sommes déjà expliqué sur la nature et la signification de ces troubles, nous n'y reviendrons pas.

Mais à côté de ces cas, on a cité des exemples de gastralgie vraie s'accompagnant de phénomènes intéressant l'appareil circulatoire et l'appareil pulmonaire et paraissant résulter par conséquent d'une propagation de la maladie aux autres organes innervés par le pneumogastrique.

Sous le nom de « Synergies morbides du pneumogastrique » M. Huchard (1) a montré, en s'appuyant sur ses observations personnelles et les observations faites avant lui par Leared, Habersohn, Peter, que les accès de gastralgie coïncident fréquemment avec l'an-

(1) HUCHARD. *Union médicale,* 1879.

gine de poitrine, lui succèdent ou la remplacent. Il cite même le cas d'une femme gastralgique depuis plusieurs années qui fut prise d'une pneumonie à forme adynamique. Les accès de gastralgie disparurent pendant tout le temps que dura la maladie, mais sitôt qu'elle fut guérie les accès de gastralgie reparurent.

C'est surtout M. Potain (1) et ses élèves, notamment MM. Destureaux et Barrié (2) qui ont fait des travaux intéressants sur cette question. Ils ont noté des phénomènes respiratoires et des phénomènes circulatoires.

Les troubles cardiaques consistent dans des palpitations et des dilatations.

Les palpitations douloureuses s'accompagnent d'irrégularité avec accélération ou ralentissement des mouvements du cœur. Henoch a pu observer un jeune homme chez lequel le nombre de pulsations tombait après les repas à 48°. Le même fait a été observé par moi chez un malade ayant des crises typiques de dyspepsie hypersthénique et où l'analyse du suc gastrique m'avait révélé une acidité de 2,35 et une quantité élevée de chlore total T. J'ai pu noter au moment de ses crises douloureuses 52 pulsations.

La dilatation s'accompagne ordinairement d'accès de dyspnée. Elle porte sur les cavités droites, de telle sorte que la pointe est fortement déviée en dehors. La matité précordiale augmente et la main perçoit un choc présystolique.

En même temps on entend un bruit de galop et le 2e bruit qui à l'état normal est surtout accentué au niveau de l'aorte, est au contraire plus intense du côté de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans le 2e espace intercostal.

Le pouls est petit, faible, dépressible, fréquent ou diminué sans qu'on puisse établir aucune règle à ce sujet ; une angoisse précordiale étreint quelquefois le malade qui souffre de malaise général, de douleur au-devant de la poitrine simulant l'angor pectoris.

Ces phénomènes durent tant que dure la digestion. Ils disparaissent comme par enchantement dans l'intervalle des repas.

Au début ces troubles sont transitoires, mais ils tendent à devenir permanents. Au bout d'un certain temps, le cœur reste distendu ; sa

(1) Potain. *Bulletin médical*, 1887.
(2) Destureaux et Barrié. *Revue de médecine*, 1884.

pointe est déviée, l'accentuation du bruit pulmonaire est permanente, le pouls reste petit et mou, et on peut constater une insuffisance tricuspidienne avec toutes ses conséquences.

Quant aux phénomènes respiratoires, on peut en observer toutes les modalités. Dans quelques cas on a noté la respiration de Cheyne-Stokes. Dans d'autres, la respiration est fort accélérée.

Enfin il est connu que les excitations douloureuses, les crampes d'estomac peuvent déterminer une syncope ou du refroidissement général avec cyanose et petitesse du pouls. Le phénomène est fréquent dans les cas de vomissements.

D'autres phénomènes ont aussi été notés. C'est ainsi que certains auteurs ont cité des tachychardies réflexes d'origine gastrique. Stokes (1) en 1864 avait déjà dit : « Les troubles cardiaques peuvent être paroxystiques et consister en une série de contractions extrêmement rapides et répétées ». Trastour (2) avait dit aussi : « La fréquence ou la lenteur du pouls, les intermittences ou les irrégularités, les palpitations, tout cela peut être constaté sans souffle valvulaire, sans altération apparente du myocarde ou des gros vaisseaux ».

Dans la dyspepsie hyperchlorhydrique, Klemperer (3) a cité des crises de tachychardie paroxystique survenant 2 *ou 3 heures après le repas* et où le pouls montait à 200 battements par minute. L'hyperacidité du suc gastrique fut prouvée par l'analyse.

Une forte dose de bicarbonate de soude fit cesser tous les accidents.

Cette observation de Klemperer est particulièrement intéressante car elle est le seul cas publié que nous connaissions. Nous avons, en effet, fait observer dès le début que, en tête des observations de troubles réflexes cardiaques d'origine gastrique, nous avions trouvé le terme vague de gastralgie. Nous n'avions admis l'hyperchlorhydrie que timidement. Voici au moins une observation où le diagnostic est formulé avec certitude. Nous ne nous attarderons pas à citer tous les cas de tachychardie réflexe d'origine gastrique. Disons seulement qu'elles ont été étudiées par Preisendörfer (4). On trouvera aussi

(1) STOKES. *Maladies du cœur.*
(2) TRASTOUR. *Semaine médicale*, 1890.
(3) KLEMPERER. *Société de médecine de Berlin*, janvier 1891.
(4) PREISENDORFER. *Deutsche Archiv. für klinische Medicin.*, 1880.

dans les thèses récentes de Vincent (1892) et de Larcena (1891) des renseignements intéressants.

Nous voulons cependant citer une observation personnelle de troubles gastriques d'origine réflexe avec tachychardie et angor pectoris chez un dyspeptique hyperchlorhydrique.

Observation XIX. — B. Forgeron, âgé de 46 ans. Antécédents héréditaires, névropathiques. Une mère hystérique et dyspeptique; trois enfants morts de convulsion.

Pas de maladies antérieures, mais alcoolisme avoué. Il souffre de l'estomac depuis 10 ou 12 ans et dit avoir eu des tiraillements et des crampes atroces. Il a ressenti des battements de cœur pour la première fois, il y a un an 1/2, après une longue marche dans la pluie et le vent. A ces palpitations se sont ensuite ajoutées quelques mois après de fortes douleurs dans la poitrine avec angoisse et sensation d'étau. Ces douleurs ne revenaient guère qu'après un violent effort. Elles paraissent bien avoir eu le caractère d'angine de poitrine.

Il n'y a guère que 5 mois que le malade a des crises survenant spécialement après les repas. Actuellement, en dehors des crises qu'il y a à la suite d'un effort ou d'une émotion, il en a régulièrement une après chaque repas.

La crise survient environ 3/4 d'heure après l'ingestion alimentaire. Elle se caractérise par une oppression précordiale avec douleur derrière le sternum, mais sans irradiations ni dans le plexus cervical ni dans dans le plexus brachial. La douleur s'accompagne de palpitations avec pouls fréquent (98 pulsations, arythmie). La crise dure 1/2 heure. Les douleurs gastriques que le malade ne sait pas remarquer sont en tout cas peu intenses au moment où éclate la crise, mais longtemps après le malade a des tiraillements d'estomac, du pyrosis et une faim très vive.

Une forte dose de bicarbonate de soude calme infailliblement les douleurs. La digitale, l'iodure, l'antipyrine n'amènent aucune amélioration.

L'auscultation pendant les crises a été tout à fait impossible. Entre les crises le cœur est régulier. Il y a des battements assez forts à l'orifice aortique avec un frottement systolique très localisé et un souffle diastolique qui se propage assez loin et qui se termine par un claquement intense de la sigmoïde.

A l'orifice mitral il y a *peut-être ?* un léger frottement présystolique (souffle mitral systolique de G. Sée, Litton, Lépine).

Les signes physiques plaident donc en faveur d'une insuffisance aortique. Quelques signes fonctionnels aussi, tels que facies spécial, anémie cérébrale, etc., etc. Mais il n'y a ni pouls de Corigan, ni double souffle crural.

L'estomac n'est pas dilaté, mais la percussion le révèle plutôt petit ; pas de clapotage à jeun. Pas de douleur à la pression.

Le suc gastrique que nous avons réussi à obtenir après bien des insuccès, était en très petite quantité. Nous avons seulement pu doser l'acidité totale, A = 2,05 et T = 4,10. Les réactions de Gunzbourg et du vert brillant étaient très énergiques.

Cette observation est donc un bel exemple d'angine de poitrine et de tachychardie réflexe d'origine gastrique. Elle a l'avantage d'offrir une précision assez grande dans la description des phénomènes gastriques et de faire connaître en même temps l'état du suc gastrique.

On objectera peut-être que ce n'est pas là un cas type, car l'auscultation du cœur nous a revélé une insuffisance aortique probable s'accompagnant selon toute probabilité d'athérome des coronaires. Mais ce n'est pas là une objection valable selon nous, car nous pensons avec M. Landouzy (1) que les crises d'angine de poitrine n'ont avec l'insuffisance aortique que des rapports assez éloignés et que la première condition est une susceptibilité spéciale du plexus cardiaque que l'insuffisance aortique se borne à développer.

L'observation XII que nous avons rapportée plus haut est aussi un exemple d'angine de poitrine chez un hyperchlorhydrique.

Quelle explication peut-on donner de tous ces phénomènes réflexes d'origine gastrique?

On attribue à l'estomac malade le pouvoir d'agir sur le cœur par l'intermédiaire de la branche vago-stomacale qui transmettrait son excitation au nerf vague cardiaque. Le tronc vague aurait trois branches : une allant à l'estomac, l'autre au cœur, l'autre aux poumons, Ces trois branches ont des synergies morbides et agissent l'une sur l'autre. Par quel mécanisme?

M. Potain se basant sur les phénomènes différents qu'on observe, ralentissement du pouls et phénomènes de Cheyne-Stokes, ou bien tachychardie et accélération de la respiration, admet un réflexe qui tantôt suivrait la voie du pneumogastrique, tantôt la voie du grand sympathique.

Quant à la dilatation du cœur droit, il l'explique de la façon suivante : L'excitation des terminaisons nerveuses de l'estomac provoque un réflexe qui aboutit à la vaso-constriction des vaisseaux pulmonaires, d'où augmentation de pression dans l'artère pulmonaire

(1) LANDOUZY. *Progrès médical*, 1883.

(démontrée expérimentalement par Chauveau et Maurel) (1), et dilatation du cœur droit qui doit lutter contre un obstacle trop fort.

Pour résumer cette longue discussion, qui cependant nous paraissait avoir ici sa place, nous dirons que dans quelques cas d'hyperchlorhydrie (les uns insuffisamment décrits, et les autres plus certains) il peut se produire des phénomènes réactionnels variés dans la sphère du pneumogastrique. Mais ces phénomènes sont commandés et préparés par un état de faiblesse spéciale du nerf résultant de névropathie constitutionnelle. Cette faiblesse irritable du nerf peut d'ailleurs être développée par une lésion organique, l'insuffisance aortique par exemple.

Complications. — L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion continue peuvent rester indéfiniment à la même phase. Cependant il est rare qu'après un certain temps il ne survienne pas de complications. Mais la gravité de celles-ci est extrêmement variable.

Catarrhe de l'estomac. — La complication la plus fréquente, c'est le *catarrhe* de l'estomac. Elle est tellement fréquente que les premiers auteurs Reichmann, Jaworski et Gluzinski, l'avaient considérée comme faisant partie intégrante de la maladie, et comme conclusion ils opposaient le catarrhe acide qu'ils regardaient comme une véritable gastrite à la dyspepsie nerveuse. Mais quelques années plus tard Rossbach (1884) et Riegel démontraient que l'hyperchlorhydrie peut très bien exister sans catarrhe si on examine des individus malades depuis peu.

C'est en effet l'opinion de tous les auteurs français qui se sont occupés de cette question. C'est aussi la nôtre, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion au début sont de simples troubles fonctionnels. Le malade hypersécréteur dont nous avons cité l'observation plus haut avait un suc gastrique presque normal à ce point de vue. Le catarrhe acide est une complication résultant de l'irritation chronique et constante de la muqueuse. Il est cependant juste de dire que dans certains cas le catarrhe est très précoce, qu'il survient à une époque très rapprochée du début.

Quoi qu'il en soit, la consistance du suc gastrique en est notable-

(1) Chauveau et Maurel. *Bulletin médical*, 1887.

ment modifiée. Le suc est filant, muqueux et s'écoule très difficilement par la sonde. Il englobe les matières alimentaires et en forme des bouchons que obstruent souvent l'orifice de la sonde. Chez un de mes malades hypersécréteur depuis fort longtemps, je n'ai jamais pu obtenir après un repas d'épreuve d'Ewald une quantité suffisante de liquide sans amorcer le siphon et même alors l'écoulement était souvent insuffisant.

Si on filtre le suc gastrique ainsi obtenu, la filtration est très lente. Souvent même, il faut changer le liquide de filtre afin d'obtenir des quantités suffisantes pour l'analyse.

Mais cette complication de catarrhe ne paraît pas entraîner de graves conséquences et les malades n'en souffrent pas davantage. C'est une sorte de réaction de la muqueuse, accident tout local qui n'a aucune conséquence générale.

Il n'en est pas de même des deux autres complications qui surviennent fréquemment aussi dans l'hyperchlorhydrie, ou plutôt l'hypersécrétion. Nous voulons parler de la dilatation de l'estomac et de l'ulcère de l'estomac.

MM. Jaworsky et Gluzinsky considèrent ces complications comme presque fatales à une époque plus ou moins éloignée de la maladie. Cette division est trop schématique et l'hyperchlorhydrie ne suit pas nécessairement cette marche progressive.

Dilatation de l'estomac. — La dilatation est fréquente. L'ulcère l'est un peu moins.

Quelle est la cause de la dilatation? Nous avons déjà énuméré les différentes théories émises à ce point de vue et nous avons déclaré qu'aucune ne nous paraissait satisfaisante. Nous pensons que la dilatation de l'estomac qui complique l'hypersécrétion se fait suivant le mécanisme indiqué par Stokes? Toute musculeuse sous-jacente à une muqueuse chroniquement irritée et enflammée, perd sa tonicité et sa rétractilité d'abord, et se laisse distendre. Il peut survenir ensuite des altérations anatomiques.

Mais tous les hypersécréteurs n'arrivent pas forcément à la dilatation de l'estomac. Faut-il invoquer, pour expliquer ces exceptions, une intensité moins notable de la gastrorrhée, une hyperacidité moins prononcée, ou s'agit-il simplement d'une résistance plus grande des tissus de l'organisme? Nous pensons qu'il y a lieu de considérer à la

fois l'abondance de la sécrétion et une prédisposition héréditaire pour expliquer ces différences. Nous avons souvent rencontré, chez les dilatés hypersécréteurs, une résistance moins grande de la paroi abdominale et une ou deux hernies inguinales. Nous avons aussi noté, comme M. Tapret et M. Legendre, la flaccidité du scrotum.

Il est difficile de dire à quelle époque exacte survient la dilatation de l'estomac chez les hypersécréteurs prédisposés. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour établir une règle à cet égard ; mais en général, on peut dire que cette complication apparaît assez rapidement. Chez quelques-uns, elle se montre d'une façon tout à fait précoce. Dans une de nos observations, la maladie avait à peine débuté depuis 18 mois, et pourtant la dilatation de l'estomac était considérable.

Quoi qu'il en soit, le tableau de la maladie dans ces cas est un peu modifié.

Les symptômes n'acquièrent pas une intensité plus grande que dans les formes simples. Beaucoup des malades de cette catégorie avouent même qu'ils souffraient plus au début de leur affection. Cependant, dans quelques cas, au moins, les douleurs sont encore très vives ; elles ont toujours le même caractère et le tableau clinique ne varie pas. Nous n'avons donc rien à ajouter à ce point de vue. Nous ferons, néanmoins, une remarque qui a son intérêt. Il est curieux de voir les malades dont l'estomac contient constamment un liquide très acide, ne pas se plaindre beaucoup dans l'intervalle des repas, mais avoir, en revanche, des douleurs gastralgiques intenses, au moment des paroxysmes, c'est-à-dire trois heures après le repas. N'est-ce pas là une preuve qu'il faut faire intervenir un autre élément que l'hyperacidité pour expliquer la douleur.

La dilatation de l'estomac se présente ici avec tous ses caractères connus. Constamment on trouve dans l'estomac du liquide. A jeun on provoque facilement le clapotage. La succussion aussi donne un bruit de flot très prononcé. Enfin la sonde ramène une quantité souvent considérable de liquide contenant des débris alimentaires ingérés déjà depuis plusieurs jours. La percussion fait ordinairement reconnaître une capacité gastrique très grande. L'estomac dépasse de beaucoup l'ombilic, et atteint quelquefois le pubis.

L'examen du contenu gastrique est assez intéressant. La quantité

de liquide retirée est souvent très considérable. Elle varie de 200 à 500 c. c. Le liquide contenu dans une éprouvette se sépare en trois couches : une couche inférieure, sédiment grisâtre, sorte de purée de pois délayée dans laquelle on trouve du pain, des légumes, des flocons de mucus, une couche moyenne composée de liquide, probablement de suc gastrique, une couche supérieure formée de mousse grisâtre. L'odeur est semblable à celle du vomissement : on constate souvent l'odeur d'acide butyrique ou d'acide acétique.

L'acidité totale varie beaucoup : elle est de 2,62 à 4,15 (Bouveret). Les réactions qualitatives de l'acide chlorhydrique libre sont nettes, mais on constate aussi les réactions caractéristiques des acides organiques.

MM. Mathieu et Rémond, chez un hyperchlorhydrique qui avait 0,78 d'HCl libre et 2,16 d'HCl combiné ont trouvé 1,60 d'acides organiques 0/00.

Chez un autre avec 1,66 d'HCl libre et 1,67 d'HCl combiné, ils ont relevé 0,67 0/00 d'acidité organique.

Nous-même en nous servant de la méthode d'analyse de M. le professeur Gautier (voir plus haut) nous sommes arrivé au même résultat.

Chez un de nos malades très dilaté l'acidité totale était de 2,75 0/00. Le liquide exhalait une forte odeur butyrique. L'analyse nous révéla 1,02 d'acidité organique.

Dans trois autres cas d'hypersécrétion avec stase alimentaire nous avons constaté des acidités organiques variant de 0,30 à 0,50 0/0.

Ces constatations sont peu en rapport avec les théories admises. En effet, on admet en général que l'hyperchlorhydrie empêche les fermentations anormales, car l'HCl est un antiseptique puissant. Et en effet si chez un hypersécréteur on recueille du suc gastrique pris à jeun après un lavage préalable la veille au soir, il ne s'y développe aucun organisme. Mais la présence abondante de peptones modifie puissamment les conditions du milieu stomacal et permet jusqu'à un certain point les fermentations.

L'examen du contenu stomacal après évacuation complète de l'estomac pratiqué la veille au soir ne donne pas de résultats bien différents de ceux que nous avons contatés chez les hypersécréteurs simples, la quantité seule est augmentée. Elle peut atteindre des chiffres

considérables, 300 à 400 c. c. L'acidité varie dans des limites assez étendues.

Cependant dans quelques cas l'acidité peut être nulle ou très faible. Dans ces cas on a affaire à l'hypersécrétion chlorurée. M. Mayer, MM. Jaworski et Gluzinski ont montré la possibilité de cette hypersécrétion.

Ils l'ont attribuée à l'atrophie de la muqueuse.

Pourtant MM. Mathieu et Rémond ont cité des cas d'hyperchlorurie temporaire avec retour ensuite à l'hyperchlorurie. Il y avait eu dans ces faits simple altération dynamique. Nous n'avons pas d'observations semblables.

Si on administre aux malades un repas d'épreuve après lavage préalable de l'estomac, on constate un phénomène intéressant à signaler. Il y a un retard notable dans la sécrétion. La quantité de chlore total faible pendant la première heure s'élève notablement vers la 2e et 3e heure. On pourrait croire si on n'était pas averti de la possibilité de ces faits à une diminution de la sécrétion chlorurée tandis qu'il n'y a qu'un simple retard. Ce fait nous a paru intéressant à signaler car il peut donner lieu à de graves erreurs d'interprétation.

Observation XX. (Mathieu. *Gazette des hôpitaux*, 1892.) — Un Arménien, âgé de 42 ans, actuellement journalier. Malade depuis 1876 mais souffre davantage depuis 4 ans. Autrefois commerçant à Constantinople. Grandes pertes d'argent. Jamais d'excès de boisson. Une ou deux heures après le repas, crises typiques d'hyperchlorhydrie. Quelquefois vomissements qui mettent fin à la crise.

Périodes d'exacerbations et d'améliorations alternatives. Depuis quelque temps les crises douloureuses sont devenues plus pénibles, plus fréquentes et plus longues.

L'appétit est conservé. Jamais d'hématémèse ni de melæna.

A l'examen de l'abdomen on constate un degré notable de dilatation de l'estomac ; on perçoit du clapotage à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Succussion à jeun donne bruit de flot.

Le 16 juillet, à dix heures du matin, extraction par la sonde d'un litre de liquide trouble. Acidité 4,41 0/00, vire le vert brillant et donne anneau rose au Gunzbourg.

Réaction du biuret très nette.

Le malade est soumis au régime lacté et au régime à la poudre de viande. La diarrhée force à interrompre tout traitement.

Le 19 juillet, repas d'épreuve : 60 gr. de pain et 250 gr. de thé léger,

expression au bout d'une heure. Il sort 150 c.c. de liquide. Acidité 2,80. Vire le vert brillant.

Traitement amène une amélioration marquée. Disparition des douleurs ; il n'y a pas eu de vomissement depuis son entrée à l'hôpital. La diarrhée survient par intermittences. Il y a une sorte de balancement entre l'accumulation gastrique et la diarrhée. Parfois on constate nettement un clapotage dans le côlon et le flux diarrhéique apparaît le lendemain.

Il n'y a plus de liquide dans l'estomac le matin à jeun.

Le 20 août. Nouveau repas d'épreuve. Acidité 2,70 0/00; vire légèrement le vert brillant ; pas de lavage préalable. Par le procédé Hayem-Winter, on ne trouve que 0,36 0/00 d'HCl libre et 2,54 en combinaison organique. La quantité extraite est de 3 ou 400 grammes de liquide.

Nous avons donc ici affaire à un cas très net d'hypersécrétion continue avec stase. De plus, nous constatons que le traitement amène un soulagement marqué et même amène pendant quelques jours au moins une diminution marquée de la sécrétion.

Observation XXI. (Personnelle). — J... souffre de l'estomac depuis 4 ans. Il a eu il y a environ 5 ou 6 ans, des querelles de ménage qui l'ont fortement chagriné.

Névropathie marquée. Homme très intelligent et très vif. Ni alcoolisme, ni syphilis, ni impaludisme.

Son père, très emporté, a souffert de l'estomac pendant 17 ans. Mère morte d'un cancer à l'estomac.

Une fille a eu des convulsions à l'âge de 2 ans, et souffre beaucoup de l'estomac.

Le début de l'affection remonte à 4 ans. Au début, tiraillement simulant une sensation de faim et survenant 3 ou 4 heures après avoir mangé. La nuit il se réveillait parfois pour manger. Le mal augmenta légèrement et revêtit le caractère typique d'hyperchlorhydrie. Mais tout cela était très tolérable.

Tout d'un coup il y a 18 mois, changement, douleurs extrêmement vives 3 heures après les repas. Vomissement ou lavage de l'estomac le soulagent. Crises, mais jamais dans l'intervalle il n'est tout à fait soulagé.

Le malade a peut-être un peu maigri, mais il est encore très vaillant et se sent assez fort. S'il ne travaille pas, c'est que les douleurs reprennent dès qu'il se fatigue.

Le 15 décembre, le malade est sondé à jeun. Il sort environ 250 c. c. d'un liquide jaune brun, d'aspect caractéristique.

Acidité	= 3.05	Chlore total	= 4.40
Gunzbourg	= Réaction énergique	Chlore fixe	= 2.20
Peptones	= Très abondants	(H + C)	= 2.20

Le 17 au soir, je lave l'estomac jusqu'à ce que l'eau ressorte blanche. Le lendemain matin, la sonde ramène 200 c. c. d'un liquide vert muqueux d'une odeur aigrelette et sans débris alimentaires. La réaction des peptones est insignifiante.

Acidité totale = 3.06.

La réaction de Gunzbourg est très énergique.

Le chlore total = 4.61.

Le chlore fixe = 3.13.

Il y a donc 2.48 de chlore libre ou combiné.

Enfin le même jour, on administre un repas d'épreuve. La quantité extraite au bout d'une heure est de 250 c. c. environ. La sécrétion est donc très augmentée.

Acidité	= 2.29	Chlore total	= 4.40
Gunzbourg et vert brillant	= Réaction nette	Acide chlorhydrique libre	= 0.14
Peptones	= Très abondants	Chlore en combin. organique	= 1.86

Ce malade est donc un hypersécréteur typique. Il sécrète à jeun de grandes quantités de liquide. Au moment des repas aussi la quantité de suc gastrique sécrété dépasse de beaucoup la normale.

Il y a cependant lieu de faire chez notre malade une remarque qui a son intérêt. L'acidité totale du liquide retiré après le repas est inférieure à l'acidité totale du liquide retiré à jeun. Il y a là une contradiction apparente avec les cas d'hypersécrétion typique que nous avons rapportés plus haut. Dans ces cas l'acidité du liquide obtenu après le repas d'épreuve dépassait de beaucoup celle du liquide trouvé à jeun.

Nous avons eu soin de faire observer plus haut que dans ces cas la sécrétion paraissait souvent se faire très lentement et que le maximum d'acidité chlorhydrique ne se montrait guère que vers la 2e ou 3e heure.

Dans quelques cas, on rencontre, au lieu de l'hyperchlorhydrie typique, de l'hyperchlorurie. Nous avons observé un cas de ce genre :

Observation XXI. — Le malade qui avait beaucoup souffert autrefois, et qui aujourd'hui souffre beaucoup moins, a l'aspect d'un cancéreux; il est très amaigri, le teint est pâle, les joues excavées, mais le malade est très vif, très actif et ne se plaint que d'un peu d'affaiblissement. Il faisait encore, il y a quelques jours, sans trop de peine son service de garçon de recettes.

Nous avouons pourtant avoir hésité au début entre le diagnostic d'hy-

persécrétion et le cancer du pylore. L'estomac très dilaté s'etendait jusqu'au pubis et ce n'est que l'exploration méthodique à l'aide de la sonde qui nous permit de faire un diagnostic.

Le liquide extrait à jeun de l'estomac donnait à l'analyse, les résultats suivants :

Acidité totale = 1,70.	T = 4.40	H = 0.35
Vert brillant = Réaction positive.	T — H = 4.05	C = 1.25
Peptones abondants.	F = 2.84	H + C = 1.60

Cette première exploration en nous montrant la présence d'HCl libre, était déjà très en faveur de l'hypothèse d'hypersécrétion.

Le repas d'épreuve ordinaire fut administré ensuite. Le liquide retiré donna les indications suivantes :

Acidité totale = 0.40	Chlore total = 2.30
Vert brillant = faible virage très lent	Chlore fixe = 1.30
Peptones faibles.	H + C = 1

Je fus fort étonné de ce chimisme stomacal et me repris à penser au cancer, mais je fis le lendemain une nouvelle exploration en retirant le liquide deux heures après le repas. Les résultats furent les suivants :

Acidité totale = 0.75	Chlore total = 4.15
Vert brillant = faible	Chlore fixe = 2.98
Peptones faibles	H + C = 1.17

Nous avons donné l'explication de ces contradictions apparentes. Nous constatons encore ici un retard notable dans l'intensité de la sécrétion. Ces cas nous semblent utiles à connaître, car au premier abord on pourrait être exposé à de graves erreurs.

Enfin, l'exploration faite le matin à jeun après lavage préalable la veille donne 100 c. c. de liquide.

A = 1.05	Chlore total = 4.10
Vert brillant = net	Chlore fixe = 3.75
	H très net, mais faible.

Il n'y a plus de doute. Cette dernière exploration élimine le diagnostic de cancer.

M. Mathieu (1) a cité un cas tout à fait analogue, chez un homme malade depuis 40 ans.

A la suite du repas d'épreuve il a obtenu 500 grammmes de liquide d'une acidité 0,218 0/00 sans HCl et sans peptone.

Le matin à jeun l'acidité était de 1,37 0/00 et le vert brillant et le Gunzbourg donnaient une réaction des plus nettes

Il est possible que cette sécrétion acide soit provoquée par l'irritation résultant de la stagnation des liquides, mais peut-être aussi faut-

(1) MATHIEU. *Gazette des hôpitaux*, 1892.

il croire que le retard dans la sécrétion est le fait de la paresse de la fonction sécrétoire.

Cette hypothèse paraît assez vraisemblable si on se rappelle les faits signalés par MM. Mathieu et Rémond (1) où la sécrétion acide suspendue d'une façon temporaire reprit ensuite avec une notable intensité.

Nous avons longuement insisté sur la dilatation dans la dyspepsie hypersthénique. Nous ne croyons pas nous être laissé entraîner en dehors des limites de notre sujet. Cette complication est si fréquente, elle est liée si intimement à la maladie première qu'il nous a paru utile d'insister tout particulièrement.

Ulcère de l'estomac — L'ulcère se rencontre aussi fréquemment comme complication de cette forme de dyspepsie.

On sait que les rapports de cette affection avec l'hyperchlorhydrie sont aujourd'hui bien établis. Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification et le rôle qu'il faut attribuer à chacun. M. Mathieu a cité plusieurs cas d'ulcères succédant nettement à l'hyperchlorhydrie et précédés d'une longue phase de douleurs. Nous avons très nettement observé deux cas de ce genre. D'autres auteurs, et M. Debove en particulier, pensent que l'ulcère est la cause de l'hyperchlorhydrie et que l'excitation partie de la muqueuse provoque la sécrétion d'un suc hyperacide.

Quoi qu'il en soit, il est fréquent de rencontrer l'ulcère à toutes les périodes de la maladie de Reichmann. Jaworski considérait cette complication comme presque fatale. M. Bouveret l'a rencontrée dans la moitié des cas. D'ailleurs elle s'accompagne ou non de dilatation de l'estomac.

Le seul signe qui puisse permettre d'affirmer son existence, c'est l'hémorrhagie gastrique. Tous les caractères de la douleur sur lesquels on insistait tant autrefois, n'ont aucune valeur. Si l'hémorrhagie est abondante et se renouvelle plusieurs jours de suite, si en même temps que gastrorrhagie il y a hématémèse, le diagnostic est certain

Mais M. Bouveret a fait observer avec juste raison que, au cours des explorations ou pendant une crise de vomissements, il pouvait se produire de petites hémorrhagies presque insignifiantes. Est-ce là

(1) Mathieu et Rémond. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

un signe suffisant pour affirmer l'existence d'un véritable ulcère rond. On peut très bien expliquer cette hémorrhagie par la congestion exagérée de la muqueuse qui au moindre contact ou sous l'influence d'une secousse légère se laisse entamer et laisse écouler un peu de sang.

Marche. — Nous résumerons ce long chapitre de la dyspepsie hypersthénique en indiquant la marche que peut suivre la maladie.

Dans un premier stade, l'hyperchlorhydrie simple existe. Elle peut exister longtemps sans amener de complications, disparaître et revenir progressivement sous des influences diverses. Dans la majorité des cas c'est une affection bénigne qui se guérit facilement.

Mais à l'hyperchlorhydrie succède l'hypersécrétion continue. Cette complication peut apparaître assez tardivement, mais elle peut être précoce. La phase d'hyperchlorhydrie peut même passer inaperçue. Au début, l'hypersécrétion est légère; la quantité de liquide sécrété à jeun est peu abondante. Il peut même arriver qu'elle présente encore quelques périodes de rémission. L'estomac ne contient rien à jeun. A ce moment, la maladie peut encore guérir (Reichmann, Bouveret). Mais après un certain temps l'hypersécrétion augmente d'intensité. On trouve 200 et 300 grammes de liquide dans l'estomac sondé à jeun et bientôt l'hypersécrétion se complique de rétention alimentaire. La maladie entre alors dans une période véritablement grave et si des améliorations passagères sont possibles, il faut abandonner l'espoir d'une guérison définitive.

Les crises gastralgiques sont plus intenses, plus longues et les vomissements surviennent chaque jour.

D'ailleurs la nutrition générale, qui jusqu'ici n'avait pas beaucoup souffert, commence à s'altérer. L'amaigrissement et la perte des forces apparaissent. Le traitement a moins d'efficacité et il est difficile d'obtenir de longues périodes de rémission.

Puis, quand l'affection a duré un certain temps, les malades maigrissent et pâlissent énormément. Ils ressemblent à de véritables cancéreux. A ce moment les douleurs sont ordinairement moins fortes. L'hyperchlorurie a remplacé l'hyperacidité chlorhydrique et la muqueuse est souvent atrophiée et dégénérée (Jaworski et Gluzinski). C'est la forme qu'on peut appeler cachectique. Le malade après avoir lutté pendant longtemps meurt d'inanition. Mais il

peut être emporté par une maladie intercurrente. Nous avons vu la fréquence de l'ulcère à toutes les périodes de la maladie. Il peut tuer soit par hémorrhagie foudroyante, soit en amenant une péritonite par perforation. Le malade peut aussi être enlevé par une maladie infectieuse, une pneumonie.

Enfin la terminaison fatale peut survenir à la suite d'un accident bizarre que Kussmaul a le premier signalé, c'est la tétanie. On ne sait quelle pathogénie attribuer à cette tétanie. MM. Bouveret et Devic (1) ont prétendu qu'elle était le résultat d'une véritable intoxication produite par l'absorption d'une ptomaïne et ils sont arrivés, en épuisant par l'alcool le contenu de l'estomac d'un hypersécréteur, à obtenir une substance toxique capable de provoquer la tétanie par injection aux animaux. D'autres hypothèses ont été faites. Nous n'avons pas à les passer en revue. Quant à nous, nous serions assez tenté de faire de cette complication un réflexe d'origine gastrique.

Cet accident nerveux est rare. Il peut être rapproché d'un cas très curieux que nous avons observé à l'hôpital Andral.

Observation XXII.— D..., est entré à l'hôpital au mois de décembre 1891. Il présentait à ce moment tous les symptômes cliniques de l'hypersécrétion chlorhydrique. Pourtant, il était malade depuis fort longtemps et ses douleurs étaient passablement atténuées. L'exploration par la sonde nous permit d'affirmer le diagnostic que nous avions d'abord soupçonné.

Cet homme était naturellement assez faible et dans un état de dénutrition assez accentué. Il se plaignait de faiblesse et de vertiges.

Tout à coup son état s'aggrava considérablement. Pendant plusieurs jours il m'avait semblé constater un peu d'incohérence dans ses idées et un bredouillement que je n'avais pas remarqué au début. Bientôt se manifestèrent d'une façon intense une série d'accidents cérébraux graves, la parole s'embarrassa tout à fait, la respiration s'accéléra jusqu'à 30 respirations par minute; le pouls devint faible petit, presque incomptable. En même temps se montra du délire d'abord tranquille puis très bruyant. On fut même obligé de mettre les planches au malade. Cet état dura plusieurs jours, puis le malade revint graduellement à son état antérieur, en gardant cependant encore un peu d'embarras de la parole.

A partir de ce moment je perdis de vue D... Il était frère d'un employé de l'hôpital qui manifesta le désir de l'emmener dans son pays. Je ne pus m'y opposer. Mais j'appris depuis qu'un nouvel accès à peu près semblable l'avait repris et qu'on avait dû l'enfermer quelques semaines à

(1) Bouveret et Devic. *Société de biologie*, 1891.

Vaucluse. Il en ressortit pour retourner dans son pays où il mourut bientôt avec les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée, autant que j'ai pu m'en rendre compte par l'interrogatoire détaillé des personnes qui assistèrent à ses derniers jours.

Ces accidents nerveux m'ont semblé intéressants à rapprocher de la tétanie, car ils paraissent du même ordre. Il est très probable qu'ils résultent d'une excitation réflexe propagée de l'estomac au bulbe. Le trouble, d'abord léger, s'est ensuite accentué et est devenu définitif. Au trouble fonctionnel a succédé un trouble organique. M. Cuffer (1) a cité trois observations comparables à la nôtre. Mais il s'agissait de cas de carcinome. Dans un des cas l'autopsie fut faite et l'examen du pneumo-gastrique révéla une névrite périphérique du pneumogastrique remontant à 10 centim. environ au-dessus de l'estomac. M. Cuffer attribue les accidents de ses malades à une véritable myélite bulbaire consécutive à une lésion ascendante du pneumogastrique. Peut-être faut-il invoquer ici la même étiologie.

§ 3. — Formes irrégulières.

La dyspepsie asthénique et la dyspepsie hypersthénique sont les deux formes de dyspepsie nerveuse qu'on rencontre dans l'immense majorité des cas. Elles répondent à deux manières d'être de l'estomac, à son insuffisance, ou à sa trop grande activité.

Y a-t-il lieu d'admettre à côté de ces formes, un groupe de dyspepsies à manifestations mobiles, empruntant des symptômes à l'une et l'autre forme, et les associant d'une façon irrégulière. Beaucoup d'auteurs sont de cet avis, et pensent que toute division des dyspepsies est factice, ne répondant pas à la réalité.

Nous croyons avoir démontré le contraire. Il est vrai que dans quelques cas, certains dyspeptiques présentent un assemblage de phénomènes étranges qui ne permet pas de les ranger dans aucune de nos catégories. Nous avons vu quelques malades de ce genre ; mais on en a bien exagéré le nombre, et ils constituent une petite minorité.

Mais de plus, presque toutes les observations de ce genre que nous avons eu l'occasion de prendre, avaient trait à des hystériques. Quel-

(1) Cuffer. *Revue de médecine*, 1890.

ques-uns avaient des stigmates bien accusés (hémianesthésie, points hystérogènes, rétrécissement du champ visuel. D'autres avaient eu des crises convulsives, ou des paralysies, ou des contractures. Bref, dans ces cas l'hystérie était facile à dépister. On sait combien toutes les manifestations de la névrose sont irrégulières. Dès qu'elle se localise sur l'estomac, elle se manifeste comme partout ailleurs par une marche anormale. Nous pouvons donc admettre que la grande névrose simulatrice puisse donner à la dyspepsie une physionomie spéciale.

Enfin, les gastropathies nerveuses peuvent se révéler par des symptômes isolés qui constituent toute la maladie, et qui s'accompagnent ou non de troubles sécrétoires.

Gastralgie. — La douleur constitue le seul symptôme. Il s'agit d'une névralgie des nerfs sensitifs de l'estomac. Elle peut être d'une violence insupportable ; les patients la qualifient de térébrante, brûlante, piquante, crampoïde. Elle peut être localisée à l'épigastre ou s'irradier aux côtes ou au rachis. Souvent elle gagne le dos. Le simple palper de l'épigastre l'augmente, tandis qu'une pression plus accentuée la fait disparaître.

A l'apogée de la douleur les malades sont pris d'anéantissement. La figure est pâle, la peau froide, le pouls irrégulier, souvent ralenti.

Ces douleurs présentent d'un jour à l'autre des périodes de rémission et d'aggravation. Elles sont quelquefois constantes et affectent les caractères les plus bizarres. Tantôt elles sont calmées par l'ingestion des aliments, et tantôt augmentées. Quelquefois elles s'accompagnent d'autres symptômes dyspeptiques; d'autres fois elles sont le seul symptôme gastrique. Bref, on retrouve là toutes les bizarreries des névroses.

Quelquefois la gastralgie coïncide avec d'autres névralgies ou bien alterne avec elles. On trouve souvent de l'hyperesthésie généralisée.

Il y a lieu de se demander si la gastralgie a avec l'estomac des rapports aussi étroits que ceux que nous admettons ; nous croyons plutôt que ces douleurs sont d'origine centrale, et que c'est par une sorte d'extériorisation que nous les localisons à l'estomac. Elles sont comparables aux points névralgiques qu'on rencontre en d'autres régions du corps. J'ai vu un malade qui souffrait très vivement d'une névralgie de la main. La douleur était si violente qu'il se fit couper la main. Mais depuis cette amputation, la douleur persiste et malgré

l'absence du membre, le malade croit toujours ressentir les mêmes souffrances. Peut-être certains cas de gastralgie sont-ils comparables à cette névralgie.

Troubles de la sensation d'appétit. — Ils se présentent souvent indépendamment de toute maladie stomacale. Quelquefois il existe une perte du sentiment de la faim, en même temps que du sentiment de satiété.

La Boulimie, vulgairement la faim canine, peut exister à l'état isolé. Les patients éprouvent rarement la sensation de satiété.

Anorexie. — Enfin l'anorexie est le plus important de ces troubles. Elle se présente souvent comme un symptôme isolé chez les névropathes. Lasègue en a distingué deux variétés : l'anorexie gastrique et l'anorexie mentale.

L'*anorexie gastrique* reconnaît pour cause cette lenteur spéciale de la nutrition que nous avons déjà signalée. Les malades n'ont pas faim, parce que la nutrition est torpide; ils sont dans l'état physiologique des animaux hibernants. Cette anorexie peut exister isolément, quelquefois il y a aussi un peu d'embarras gastrique, mais la santé générale ne souffre pas.

L'*anorexie mentale* est une véritable vésanie ; on la trouve chez les hystériques, les aliénés, les paralytiques généraux. Tantôt elle est commandée par le souvenir de la douleur provoquée par les aliments ; d'autres fois elle est le fait de la coquetterie ou de la bizarrerie, les malades voulant intéresser leur entourage. Nous ne pouvons ici que signaler ces faits si bien étudiés par M. Lasègue.

Renvois nerveux. — Ils se présentent en particulier dans les névroses. Ils existent tantôt à côté d'autres phénomènes de perversion de l'innervation, tantôt comme manifestation unique.

La maladie se manifeste par des accès de renvois de gaz, le plus souvent d'air atmosphérique. Ces accès se produisent tantôt spontanément, tantôt sous l'influence de causes diverses. La durée des accès oscille entre quelques secondes et plusieurs jours.

Vomissements. — M. Charcot a le premier décrit les vomissements simples des hystériques qu'on retrouve aussi chez les neurasthé-

niques. Les malades ne supportent pas les aliments. La tunique musculaire est atteinte de spasme et tout ce qui est introduit dans la cavité gastrique est rejeté tôt au tard. M. Huchard a distingué plusieurs formes de vomissements selon le moment de l'expulsion alimentaire (spasme du cardia, des parois de l'estomac ou du pylore). La théorie et l'explication pathogéniques sont peut-être défectueuses, mais les variétés de vomissements existent.

Les vomissements sont accompagnés ou non de douleurs. Ceux-ci sont particulièrement intéressants. Les malades n'ont que quelques nausées ; ils quittent leurs occupations précipitamment et vomissent sans efforts, tantôt tout ce qu'ils ont pris, tantôt une partie seulement. Dans les premiers cas, connus habituellement sous le nom de vomissements incoercibles, la situation est particulièrement grave ; les malades peuvent être tués par inanition. Dans les autres cas il est curieux de voir combien ils conservent longtemps leur embonpoint. Il est probable que chez ces derniers la nutrition est languissante. et que l'organisme qui dépense peu se contente de recettes minimes (1). Cette opinion est d'autant plus plausible que les vomissements coïncident avec une diminution notable des fonctions rénales (Charcot); aussi M. Huchard a-t-il proposé de les appeler vomissements supplémentaires de l'excrétion rénale.

Mérycisme,.— A côté des vomissements névropathiques, il nous faut mentionner les cas de mérycisme neurasthénique et hystérique. Le mérycisme consiste en ce fait que certains individus, quelque temps après le repas, sans aucune trace de malaise ni de sensation désagréable, ramènent dans la cavité buccale une partie du contenu stomacal ; tantôt ils le rejettent au dehors, tantôt le déglutissent de nouveau immédiatement ou après l'avoir remâché.

La rumination peut se reproduire trois, quatre fois et plus après chaque repas.

La rumination recommence après chaque repas ou seulement par crise paraissant sous une influence nerveuse, ou seulement encore après l'ingestion de quelques aliments spéciaux.

L'état général reste ordinairement assez bon.

(1) Empereur. *Thèse*, 1876.

La digestion gastrique est d'ailleurs souvent normale. Récemment Nœcke (1) a rapporté sa propre observation. Il avait eu soin de faire examiner l'état de son estomac et de son suc gastrique. Il n'avait ni hyperacidité, ni dilatation de l'estomac.

(1) Nœcke. *Neurolog. Centralblatt*, n° 1 (1893).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous croyons avoir donné dans le courant de ce travail un nombre d'arguments suffisants pour faire admettre l'existence de deux types de dyspepsie nerveuse formant véritablement des entités morbides. Nous avons bien insisté sur ce fait, que les symptômes pris à part ne sont nullement pathognomoniques, et que c'est seulement par leur groupement qu'ils acquièrent une valeur clinique. La division des dyspepsies en dyspepsies asthénique et dyspepsie hypersthénique nous paraît d'autant plus rationnelle que dans chacune de celles-ci, non seulement toutes les fonctions de l'estomac, mais aussi l'état général et la nutrition elle-même sont viciés dans le même sens.

Ainsi comprises, il nous semble que ces deux formes de dyspepsies sont faciles à séparer cliniquement. Point n'est besoin pour arriver à un diagnostic de pratiquer l'examen chimique du suc gastrique. Il y a là un intérét pratique considérable,car si quelques malades qui ont usé de tous les traitements consentent à se soumettre au lavage de l'estomac, beaucoup refuseront de se prêter à cette manœuvre dans un simple but diagnostic. Il est donc fort utile de pouvoir présumer du chimisme gastrique par la connaissance exacte des symptômes cliniques qui répondent à ses diverses altérations.

Nous devons cependant faire une réserve pour les cas bizarres, surtout fréquents chez les hystériques, où les symptômes sont si variables que le diagnostic clinique est bien difficile. Nous savons que d'ailleurs ces cas sont très rares.

Malgré la physionomie clinique bien caractéristique de ces dyspepsies régulières, il existe une foule d'états gastriques qui se montrent sous l'influence de causes diverses, et qui les simulent de près ou de loin. La connaissance de ces états gastriques est

indispensable car le pronostic et le traitement dépendent absolument du diagnostic.

Il y a lieu tout d'abord de distinguer les dyspepsies des **gastralgies**. Les anciens auteurs avaient déjà fait cette division, mais comme ils ont compris sous le nom de gastralgie toutes les affections douloureuses de l'estomac, ils ont forcément décrit dans ce groupe morbide des symptômes qui doivent être rattachés à la dyspepsie. Pour éviter d'ailleurs que cette confusion ne persiste dans les idées, nous désignerons les gastralgies vraies sous le nom de crises gastriques.

Et en effet, ce qui distingue la crise gastrique, c'est qu'elle survient sous forme de crises plus ou moins longues, plus ou moins intenses, débutant brusquement, disparaissant de même et dans l'intervalle desquelles les digestions sont parfaites, les phénomènes gastriques nuls. On distinguera donc facilement par ces caractères fondamentaux les crises gastriques si fréquentes dans l'ataxie et d'autres maladies organiques du système nerveux, et les crises gastriques essentielles signalées par Leyden, et étudiées dans leurs différentes formes par Leyden, Rossbach, Lépine. MM. Debove et Rémond

Toutes les **affections de l'estomac** s'accompagnent de troubles dyspeptiques et les symptômes par lesquels elles se manifestent n'ont dans la plupart des cas rien de tout à fait caractéristique qui permette de les reconnaître à coup sûr. Si dans quelques cas on peut en donner des signes pathognomoniques, dans d'autres cas c'est sur la marche de la maladie, les symptômes concomitants et les commémoratifs qu'on devra se baser pour arriver au diagnostic.

Gastrite chronique. — C'est de toutes les affections de l'estomac celle qui offre le plus de ressemblance avec la dyspepsie. Le diagnostic entre ces deux maladies est parfois impossible. Quelques auteurs ont cherché d'ailleurs à démontrer que la dyspepsie est une gastrite légère.

Hayem (1) est celui qui a fourni en faveur de cette opinion les preuves les plus convaincantes, en montrant qu'à côté des gastrites intenses, il y a des formes légères, curables même.

Nous ne discuterons pas si la notion de dyspepsie doit être maintenue, ou s'il y a lieu de lui substituer l'idée de gastrite passagère. Ce qui est indiscutable c'est qu'*anatomiquement* il y a lieu de faire une

(1) Hayem, *Gazette hebdomadaire*, 1892.
Leçons de thérapeutique, 1893.

place à part à la gastrite chronique telle qu'on l'a décrite depuis longtemps. *Cliniquement*, au contraire, toute distinction ; disparaît et de fait, beaucoup de gastritee avec des lésions anatomiques très avancées évoluent sans qu'aucun symptôme clinique vienne jamais en révéler l'existence. Nous avons vu chez deux diabétiques dont nous avons fait l'autopsie des gastrites extrêmement prononcées avec atrophie presque totale de tous les éléments glandulaires, et pourtant rien pendant la vie n'était venu révéler ce trouble gastrique. L'un de ces malades notamment mangeait encore deux livres de viande par jour quand il mourut subitement. A l'autopsie la muqueuse était épaissie et l'examen microscopique révéla une atrophie très avancée des glandes à pepsine.

On sait aussi que nombre d'alcooliques et des plus buveurs n'ont jamais manifesté de dyspepsie. Il est pourtant peu probable que l'alcool n'engendre chez eux aucune lésion tandis qu'elle en provoque de si étendues chez d'autres sujets.

Donc la gastrite ne s'accompagne pas toujours de dyspepsie. Dans les cas où la dyspepsie apparaît, elle affecte tantôt un des types cliniques que nous avons décrits et tantôt un autre, et l'évolution des syndromes n'a rien de caractéristique. Pourtant l'irrégularité des symptômes, les douleurs plus ou moins vagues survenant en dehors des périodes digestives, la sensibilité de l'épigastre à la pression plaideront en faveur du diagnostic de gastrite.

Si pour trancher la question on pratique l'analyse du suc gastrique, on n'obtient guère de renseignements plus précis. M. Hayem, M. Mathieu ont montré qu'on trouve tantôt l'hyperchlorhydrie, tantôt l'hypochlorhydrie, et ce dernier type chimique n'est pas l'aboutissant final de la maladie comme on serait tenté de le croire en l'expliquant par l'atrophie dégénérative de la muqueuse. L'hyperchlorhydrie et l'hypochlorhydrie se montrent également chez les vieux et chez les jeunes buveurs.

Force est donc de chercher ailleurs que dans l'estomac lui-même une indication pour conclure dans le sens de la gastrite ou dans le sens de la dyspepsie.

C'est le plus souvent avec la gastrite alcoolique qu'on devra faire le diagnostic. Les commémoratifs devront être recherchés avec soin et si chez un buveur on trouve en même temps du tremblement, des rêves, des pituites matutinales, bref un des accidents qui révèlent l'in-

toxication alcoolique, alors on pourra se prononcer pour le diagnostic de gastrite alcoolique ou plutôt de gastropathie toxique.

Ulcère. — Nous avons déjà dit plus haut que les symptômes de l'ulcère de l'estomac se confondaient le plus souvent avec les symptômes de l'hyperchlorhydrie, et nous avons montré les rapports étroits de ces deux affections. Quelques auteurs considèrent même que dans la grande majorité des cas, l'hyperchlorhydrie est la cause directe de l'ulcère. L'objection qui consiste à dire que dans quelques cas d'hématémèse on n'a pas trouvé d'HCl dans le suc gastrique, n'a pas de valeur dans l'espèce, car on sait que le sang et la fibrine fixent l'HCl et en masquent toujours la réaction dans le suc gastrique.

Pour nous, il n'est possible de faire le diagnostic d'ulcère de l'estomac, quand un malade accuse des symptômes d'hyperchlorhydrie, que si une hématémèse ou du melæna a certainement révélé l'hémorrhagie. Et encore faut-il que cette hémorrhagie soit assez abondante. Nous avons vu, en effet, que chez les hypersécréteurs chlorhydriques arrivés à la phase de dilatation de l'estomac on observe parfois de petites hémorrhagies, suffusions sanguines de la muqueuse congestionnée et qui n'indiquent pas une lésion destructive.

Dans quelques cas de crises gastriques, notamment dans l'hystérie et l'ataxie, il se produit des vomissements de sang. Faut-il pour cela admettre l'existence d'un ulcère. Nous ne le croyons pas et pour nous, les hématémèses qui se produisent ainsi pendant le cours d'une crise gastrique après laquelle le malade revient à la santé, ne peuvent impliquer le diagnostic ulcère.

L'ulcère enfin peut-il coïncider avec des phénomènes de dyspepsie asthénique ? Nous le croyons, car nous avons observé un cas de ce genre qui nous intrigua fort. Le malade était un neurasthénique et un hypochondriaque. Il avait tous les phénomènes de cette forme de dyspepsie, mais il nous a affirmé avoir eu une hématémèse extrêmement violente à la suite de laquelle il eut un évanouissement qui dura deux heures. Nous avouons avoir beaucoup hésité entre le cancer et l'ulcère car le suc gastrique était très nettement hypochlorhydrique. Mais la maladie datait de loin et le patient n'était pas cachectique.

Cancer. — Le diagnostic du cancer et de la simple dyspepsie fonctionnelle est souvent extrêmement embarrassant et nous allons énumérer les diverses alternatives où le médecin peut se trouver.

Nous éliminerons d'abord de suite les cas où l'on constate une tumeur *bien nettement gastrique*. Nous voulons dire par là qu'on ne confondra pas une tuméfaction qui aura l'estomac pour siège avec une tumeur émanée d'un autre organe abdominal, foie, rate, rein déplacé, kyste de l'ovaire, etc., etc. L'existence d'une tuméfaction gastrique tranchera le diagnostic en faveur du cancer, à moins qu'on ne rencontre une de ces tumeurs rares signalées par Brinton sous le nom de linitis plastique dans les cas de gastrite très ancienne.

Mais dans bien des cas, le cancer ne se révélera pas par une tumeur, et l'on aura des symptômes dyspeptiques, qui tantôt simuleront une dyspepsie régulière, tantôt seront groupés très irrégulièrement.

Dans sa forme habituelle, le cancer au début simule quelquefois à s'y méprendre la dyspepsie asthénique ; l'anorexie est très remarquable, le dégoût des aliments et surtout de la viande et des aliments gras est poussé à l'extrême ; si le malade se décide à manger il a un poids sur l'estomac, une sensation de tension épigastrique souvent avec ballonnement du ventre, troubles dyspnéiques et palpitations de cœur. Le tableau symptomatique est quelquefois identique. Mais si les signes locaux sont les mêmes, les symptômes généraux sont souvent différents. En effet, pour peu que l'état gastrique dure depuis peu de temps, l'amaigrissement existe et fait de rapide progrès, tandis qu'au contruire nous avons vu la dyspepsie asthénique être compatible avec une santé d'ailleurs parfaite. Dans le cancer au début il n'existe pas de phénomènes nerveux concomitants, cette sorte d'abattement moral et physique qui accompagne les symptômes gastriques de la dyspepsie asthénique ; au contraire les malades ont souvent conservé toute leur énergie morale et les troubles du système nerveux sont parmi les derniers à apparaître.

L'examen du suc gastrique, sur lequel tant d'auteurs ont insisté, est tout à fait inutile, car l'analyse donne absolument les mêmes résultats dans les deux maladies.

Le diagnostic est donc facile dans la majorité des cas, il existe cependant des cas graves de dyspepsie neurasthénique où l'amaigrissement, la cachexie, la gravité des symptômes gastriques, les débâcles diarrhéiques donnent aux malades l'aspect de véritables cancéreux. Ces cas sont d'autant plus difficiles à diagnostiquer que bien souvent

le traitement n'amène pas dans ces cas d'amélioration sensible. Le médecin se guidera surtout dans ces cas sur l'existence des commémoratifs, sur la durée de la maladie, sur les symptômes nerveux du début. Quelques auteurs ont cru pouvoir par l'examen du sang trancher le différend ; mais les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont trop incertains, pour que nous puissions ici donner des indications utiles.

Le cancer de l'estomac revêt très rarement le masque de l'hyperchlorhydrie. Il existe des cas, véritables curiosités cliniques, où les symptômes extérieurs et l'analyse du suc gastrique ont pu faire croire à l'hyperchlorhydrie et à la dyspepsie hypersthénique. Mais dans la majorité des cas les douleurs parfois terribles qu'on rencontre dans le cancer n'affectent aucun type déterminé, n'éclatent pas nettement à l'occasion des repas, bref présentent une irrégularité d'allures qui contraste avec la régularité des symptômes hyperchlorhydriques.

D'ailleurs, si le diagnostic du cancer, soit avec l'hyperchlorhydrie, soit avec l'hypochlorhydrie, est parfois difficile, il arrive le plus souvent au contraire que des symptômes pathognomoniques du cancer viennent révéler l'existence de la maladie. Parmi ceux-ci on peut signaler comme particulièrement utiles quelques formes de vomissements. Parfois, les vomissements sont muqueux, aqueux, rendus le matin à jeun ou même dans la journée, sorte de pituite spéciale, et qui constitue ce que l'on appelle les *eaux du cancer*. Les vomissements de sang marc de café ont aussi une importance capitale, surtout s'ils se répètent fréquemment et en petite quantité ; les vomissements coïncidant avec un amaigrissement rapide, une cachexie profonde, la décoloration de la peau et des muqueuses feront faire le diagnostic de cancer. J'ai à dessein peu insisté sur la notion d'âge. Au contraire, il y a lieu de prendre en sérieuse considération la notion d'hérédité.

Il y a lieu d'étudier spécialement le diagnostic du cancer du pylore et de l'hypersécrétion chlorhydrique avec dilatation de l'estomac.

Les cancers qui s'accompagnent de dilatation stomacale sont presque toujours localisés au pylore. La dilatation est d'origine mécanique et non pas idiopathique. Nous verrons tout à l'heure que cette observation présente un certain intérêt.

D'autre part, nous savons que l'hypersécrétion chlorhydrique se complique à une certaine période et chez quelques malades d'une dilatation de l'estomac avec stase alimentaire. Arrivée à une certaine

période de bonne évolution, cette dyspepsie s'accompagne de phénomènes généraux graves notamment, d'amaigrissement et de pâleur des téguments. Le facies des malades qui en souffrent est tout à fait celui des cancéreux et au premier abord bien des médecins ont dû et devront s'y laisser prendre.

Comment arriver au diagnostic dans ces cas ?

Les commémoratifs sont d'un grand secours. Nous avons vu que dans l'immense majorité des cas l'hypersécrétion avec dilatation avait toujours été précédée d'hyperchlorhydrie avec douleurs caractéristiques. Rien de semblable chez les cancéreux, qui ont au contraire commencé leur maladie en maigrissant et en voyant leur appétit diminuer.

La nature des sensations ressenties par les malades est aussi d'un grand secours : les hypersécréteurs ont encore quelquefois (mais non toujours) les douleurs typiques de l'hyperchlorhydrie, ils ont souvent bon appétit et mangent volontiers. Ce qui domine chez les cancéreux c'est l'anorexie et le dégoût profond pour certains aliments. Mais on ne peut se baser sur ces renseignements, car d'une part tous les médecins ont vu, depuis Brinton, des douleurs atroces coïncider avec des tumeurs cancéreuses, et d'autre part, on voit quelques hypersécréteurs avoir de l'anorexie et du dégoût pour la viande. Je me rappelle même fort bien un malade de ce genre. Je fis par exclusion le diagnostic de cancer et je fus fort étonné de constater par l'exploration avec la sonde que j'étais en face d'un cas d'hypersécrétion chlorurée.

Le sondage est en effet, dans la catégorie de malades que nous examinons ici, la seule façon d'arriver à un diagnostic précis. Par ce moyen on constate :

1° Que les cancéreux ont un chimisme stomacal caractérisé de la façon suivante :

A = — ou 0
T = toujours —
F = toujours +
H = toujours 0
C = toujours — ou quelquefois 0.

Il n'y a jamais à jeun de liquide lorsqu'on a eu soin d'évacuer la veille au soir par un lavage tout le liquide contenu dans l'estomac et que le malade n'a rien pris depuis ce moment.

2° Que les anciens hyperchlorhydriques ont un chimisme caractérisé de la façon suivante :

Tantôt :

A = + ou =
T = toujours +
F = toujours faible
(H + C) = ou +

Tantôt :

A = — ou 0
T = toujours +
F = variable
(H + C) = variable.

(Il est bien entendu que ces types de chimisme se trouveront à la suite d'un repas d'épreuve extrait de l'estomac une heure après l'ingestion, repas qui aura toujours été précédé d'un lavage complet de la cavité stomacale.)

Chez les hypersécréteurs, malgré un lavage préalable la veille au soir, on trouvera à jeun une quantité plus ou moins grande mais souvent considérable de liquide qui offrira les caractères suivants :

A = + ou = ou 0
T = toujours +
F = variable
(H + C) variable.

Comme on le voit, c'est la valeur T à laquelle nous attribuons toute l'importance et nous pourrions résumer cette longue discussion en disant que chez les cancéreux T = toujours moins et chez les hypersécréteurs T = toujours +.

Enfin il nous reste à signaler un phénomène bizarre que nous avons rencontré deux fois chez les cancéreux et point chez les hypersécréteurs, c'est la rétraction complète de l'estomac lorsque le liquide a été évacué par la sonde. Ce phénomène était extrêmement prononcé chez un de nos malades. L'estomac non évacué, le ventre était balloné et on pouvait obtenir le clapotage jusqu'au pubis ; l'estomac étant vide de son contenu, le ventre était plat et la percussion montrait le viscère petit et rétracté, situé à 4 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il est probable que dans les cas semblables l'estomac est simplement distendu. Il a conservé sa structure, mais tous ses efforts sont incapables de lutter contre l'obstacle pylorique.

Au contraire, chez les hypersécréteurs il n'y a pas d'obstacle pylorique, mais la musculature est altérée et l'estomac même vide de son contenu ne se rétracte pas. C'est là un phénomène intéressant et qui, je crois, n'a pas été signalé par les auteurs.

Dyspepsies symptomatiques. — Les dyspepsies ne sont pas toujours directement placées sous l'influence de la névropathie.

Il est évident que toutes les affections générales ou locales en troublant profondément l'organisme, peuvent s'accompagner d'un état gastrique plus ou moins accentué. Les maladies infectieuses, les grandes pyrexies comptent au nombre de leurs premiers symptômes des troubles digestifs. Ceux-ci sont fréquents dans un grand nombre de diathèses, et les altérations des différents organes de l'économie peuvent leur donner naissance. Souvent, il est vrai, le tableau symptomatique s'écarte notablement de celui de la véritable gastropathie. Les différents symptômes se montrent isolément ou sont irrégulièrement groupés. Mais il arrive que le tableau morbide ne diffère que par des phénomènes en apparence secondaires, de ceux qui caractérisent les dyspepsies vraies. M. Germain Sée désigne ces dernières sous le nom de dyspepsies complexes. On pourrait aussi les nommer *dyspepsies symptomatiques*.

Le plus souvent d'autres phénomènes accompagnent les troubles gastriques et en indiquent l'origine. Mais il existe des cas particulièrement embarrassants où les phénomènes dyspeptiques indiquent seuls l'état de souffrance de l'organisme.

Ces faits sont fort importants à connaître, parce que du diagnostic de la cause dépend et le pronostic et le traitement. Nous ne pouvons traiter en détail cette question. Une telle étude serait longue, fastidieuse et inutile. Qu'il nous suffise de dire ici qu'aucun symptôme spécial, qu'aucun signe pathognomonique ne permet de distinguer entre elles ces différentes dyspepsies. C'est par l'étude attentive des commémoratifs, par l'examen détaillé de tous les organes, la critique minutieuse des symptômes observés qu'on pourra faire un diagnostic utile. Il n'est pas possible d'établir à ce point de vue des règles spéciales et de donner des indications utiles.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous avons vu dans le cours de ce travail combien souvent les phénomènes nerveux s'associaient aux troubles dyspeptiques locaux. Il nous reste maintenant à étudier comment on peut comprendre les rapports qui unissent entre eux ces différents symptômes.

Nous savons que dans la majorité des cas les phénomènes nerveux se montrent dès le début des accidents dyspeptiques ; souvent même ils les précèdent. Exceptionnellement ils manquent ou ne surviennent que tardivement. La dyspepsie paraît alors être un trouble purement local, et si les phénomènes neurasthéniques apparaissent ensuite, on a tendance à les placer sous la dépendance de la dyspepsie. Il se peut bien, il est probable même qu'un des premiers effets de la dénutrition soit d'accroître notablement la neurasthénie ; mais il n'en reste pas moins établi que dans cet ensemble pathologique il faut attribuer la première place aux troubles de la santé générale. On sait bien aujourd'hui que la neurasthénie avant de se généraliser, peut affecter les allures d'une névrose localisée à différents organes, et notamment à l'estomac. M. Huchard (1) est récemment revenu sur ces faits déjà connus. C'est l'opinion professée depuis fort longtemps par M. Debove et nous partageons absolument cette manière de voir.

Mais tous les auteurs n'adoptent pas cette opinion. Pour expliquer les rapports qui unissent entre eux les phénomènes dyspeptiques et névropathiques, des interprétations diverses ont été proposées.

Mais malgré les divergences de vue et la variété des théories, tous les auteurs s'accordent à considérer leur union intime. L'histoire nous les montre dès le début divisés en deux camps : les uns considèrent la dyspepsie comme primitive et entraînant par la dénutrition un état

(1) HUCHARD. *Archives générales de médecine*, 1892.

nerveux plus ou moins grave. De ce nombre sont Broussais, mais surtout Beau. Ce dernier auteur, dont les théories ont été pendant bien longtemps acceptées, a développé cette thèse avec un grand talent. Nous nous y arrêterons un moment. Pour lui les troubles de l'estomac retentissent sur l'organisme tout entier en suivant la voie nerveuse. L'estomac étant placé au-devant du centre nerveux de la vie organique de l'abdomen, le plexus solaire, les ganglions de ce plexus seraient affectés secondairement à la gastrite, et c'est d'eux que partirait en suivant le grand sympathique et le pneumogastrique, l'impression maladive néfaste pour tout l'organisme. Il refuse nettement toute part à un état nerveux antérieur qu'il considère comme toujours secondaire.

C'est à peu près cette théorie que M. Leven (1) a plus récemment développée en la rajeunissant.

D'autres auteurs ont considéré l'état nerveux comme primitif, et regardent la dyspepsie comme une manifestation de la névropathie. De ce nombre nous pouvons citer Cullen, Barras, et plus près de nous, Graves, Elliotson, Trousseau et Pidoux, Lasègue.

Cette polémique dure encore de nos jours et si les théories sont exprimées différemment, d'une façon plus précise et plus scientifique, elles n'ont pas varié dans leur partie fondamentale.

En somme, deux grandes théories peuvent être mises en regard. L'une, qui a surtout pour défenseur M. Charcot, en France, et presque tous les auteurs allemands, admet que la dyspepsie n'est qu'un accident, un symptôme de la névropathie. L'autre est défendue sous des formes diverses par M. Bouchard et M. Hayem, M. Bouchard regarde la dyspepsie (sous forme de dilatation de l'estomac) comme l'accident primordial. Tous les phénomènes concomitants sont des accidents d'auto-intoxication, résultat de l'empoisonnement de l'organisme par des ptomaïnes. Ces poisons solubles se développeraient par suite des fermentations anormales d'un estomac privé d'HCl qui ordinairement s'y oppose.

M. Hayem fait intervenir comme facteur principal les troubles du chimisme gastrique. Les aliments insuffisamment élaborés dans le tube digestif seraient mal assimilés dans les tissus et les troubles névropathiques seraient le résultat de ce trouble de la nutrition.

(1) Leven. *Estomac et cerveau.* Paris, 1885.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter ces théories. Quant à nous, nous considérons l'état nerveux comme primitif et les symptômes que l'on observe dans les dyspepsies comme résultant d'une localisation de la névropathie générale sur un organe spécial. Nous ne faisons d'ailleurs qu'adopter en les développant et en cherchant à les appuyer sur des faits précis, les théories admises aujourd'hui par la majorité des auteurs (Charcot, Debove, Mathieu, Bouveret).

Mais si l'on peut dire sans trop craindre de se tromper que les dyspeptiques sont en majorité des névropathes, la proposition contraire n'est pas vraie.

C'est qu'il intervient un facteur dont on n'a pas jusqu'ici tenu suffisamment compte, et auquel nous accordons une large part, c'est l'hérédité dyspeptique.

Hérédité. — La connaissance de l'hérédité nerveuse est dans les dyspepsies d'une extrême importance : Elle nous explique pourquoi une même cause occasionnelle (excès de table, insuffisance de la mastication, irrégularité des repas, qu'on a si souvent invoqués comme cause de la dyspepsie) agit si inégalement suivant les individus. C'est dans les dispositions héréditaires et acquises, qu'il faut chercher la raison d'être de ces différences. Sans doute la notion de milieu joue un rôle important, mais le facteur milieu est subordonné à l'hérédité. Il convient d'étudier celle-ci à deux points de vue : l'hérédité nerveuse générale, l'hérédité dyspeptique spéciale.

On trouve souvent chez les dyspeptiques des antécédents héréditaires très chargés. M. Marfan (1). avait déjà fait remarquer ce fait chez les hyperchlorhydriques. Chomel avant lui en avait vaguement parlé. Mais cette notion de l'hérédité nerveuse est encore insuffisamment connue. Aussi nous sommes-nous appliqué dans chacune de nos observations à noter avec soin les antécédents familiaux de nos malades et nous sommes arrivés à ce résultat surprenant que sur 61 cas de dyspepsie, 42 fois il existait des antécédents névropathiques.

Cette proportion est peut-être plus grande encore car beaucoup des individus que nous avons interrogés nous ont dit avoir perdu de vue

(1) Marfan. *Gazette hebdomadaire*, 1890.

leur famille et ne pouvoir nous donner aucun renseignement à ce sujet.

Parmi les malades qui nous ont donné des renseignements positifs nous avons relevé les variétés suivantes :

Chez 9 d'entre eux père et mère névropathes.
Chez 15 — mère seulement »
Chez 10 — père seulement »
Chez 8 — le père et la mère étaient bien portants ou étaient seulement arthritiques, mais un ou plusieurs collatéraux (frère ou sœur) avaient eu des accidents nerveux.

Quant à la nature des accidents, nous avons trouvé toutes les variétés, hystérie, alcoolisme, tremblement, aliénation mentale. Mais la nomenclature de ces faits serait de peu d'intérêt. On sait que M. Charcot et la plupart des médecins s'accordent à considérer que les maladies du système nerveux quoique formant des espèces morbides radicalement distinctes appartiennent toutes à une même famille. M. Féré a montré dans un intéressant article (1), que ces maladies partent d'une souche commune et qu'elles peuvent se transformer facilement l'une dans l'autre. Un père aliéné peut engendrer des enfants dont l'un sera épileptique, l'autre aura une affection organique du système nerveux ; un autre sera neurasthénique, etc. Inutile d'insister sur ces faits : ils sont aujourd'hui trop bien connus.

Mais à côté de l'hérédité nerveuse on trouve l'hérédité gastrique. Cette hérédité gastrique s'est montrée 29 fois sur 61 malades et parmi ces 29 cas, tantôt (20 fois) on trouvait la dyspepsie associée à la névropathie, tantôt (9 fois) elle existait seule ou chez des rhumatisants. Nous pouvons répéter ici encore avec plus de raison ce que nous disions plus haut : la proportion doit être plus forte encore que celle que nous indiquons, car beaucoup de malades vivant loin de leurs parents sont mal renseignés sur l'état de leur santé.

Le rôle de l'hérédité étant nettement établi dans la genèse de la dyspepsie, il y a lieu d'admettre que toutes les influences qui tendent à détruire l'équilibre du système nerveux pourront troubler les fonctions de l'estomac.

Névropathie. — Qu'est-ce qu'un névropathe ? n'entendrons-nous

(1) Féré. La famille névropathique. *Archives de neurologie*, 1880.

désigner sous ce nom que les neurasthéniques, les hystériques, etc., tous ceux en un mot qui ont un état nerveux bien caractérisé et reconnaissable à des stigmates aujourd'hui faciles à retrouver? Non certes. « Le nombre des névropathes non différenciés est considérable en dehors des névropathes que des circonstances propices ou une hérédité plus impérieuse ont spécialisés » (Mathieu).

Or, de ces névropathes non différenciés on peut reconnaître deux types.

Les uns sont excitables, vifs, *pétulants*, présentant des phénomènes qui les rapprochent des mentaux : On pourrait les désigner assez justement sous le nom de cérébraux. Chez quelques-uns, l'excitation se révèle par une activité plus grande, une plus vive intelligence, une certaine impressionnabilité, de l'originalité poussée quelque fois jusqu'à l'excentricité. D'autres ont une activité bruyante. Ce sont des ambitieux, des joueurs, des politiciens, des orateurs de réunions publiques.

Les femmes se font remarquer par la bizarrerie de leur caractère, la dépravation de leur goût, et l'incohérence de leurs idées

Dans la deuxième catégorie on peut ranger tous ceux qui ont une tendance à la fatigue et à la dépression physique ou morale. Il y a aussi dans cet état de grandes différences dans l'intensité des phénomènes. Le type le mieux caractérisé de cette catégorie c'est l'hypochondriaque. Il a une tendance naturelle au découragement. La moindre contrariété, le plus léger ennui sont vivement ressentis. Pour lui les entreprises les plus simples sont hérissées des plus grandes difficultés. Il se crée partout des embarras. Les chagrins le bouleversent et les joies viennent à peine le distraire un instant de ses tristes pensées.

D'autres fois la dépression se révèle par de l'apathie, de l'engourdissement physique et moral qui rend les individus incapables d'aucun effort, d'aucun travail suivi et les désarme dans la lutte pour la vie.

Cette grande division en deux classes bien distinctes se retrouve non seulement dans l'état nerveux mais dans toutes les névroses, quelle que soit leur étiquette. C'est ainsi que quelquefois des neurasthéniques porteurs de stigmates caractéristiques se font remarquer par leur bizarrerie, par leur emportement, et que d'autres au contraire, les plus nombreux il est vrai se distinguent par leur apathie, leur aboulie.

Même tableau dans l'hystérie. Même tableau dans la folie et la paralysie générale. En résumé toutes les déviations de l'équilibre physiologique du système nerveux se font dans un sens ou dans l'autre, dans le sens de l'excitation ou dans le sens de la dépression. Et cela qu'il s'agisse de troubles passagers et sine materia ou de troubles définitifs se traduisant par des lésions organiques.

Il est naturel de penser que ces ébranlements divers du système nerveux se manifestent localement en modifiant les fonctions de l'organisme. Or la digestion est de toutes les fonctions de l'économie, la plus complexe, la moins dépendante de l'organe principal où elle s'effectue : mouvements mécaniques de l'estomac, intervention des produits de sécrétion, circulation sanguine, tous ces phénomènes sont subordonnés à l'état de l'organisme tout entier et surtout à l'état du système nerveux. Rien d'étonnant donc à ce que l'excitation ou la dépression générales, se manifestent dans certaines circonstances, commandées et par l'hérédité, et quelquefois peut-être par des causes locales, en amenant des troubles de même nature dans l'accomplissement de ces fonctions.

Or nous avons dès le début divisé nos formes cliniques de la dyspepsie en deux groupes : dyspepsie par ralentissement de la fonction (D. asthénique, dyspepsie par excitation (D. hypersthénique). Voyons maintenant en étudiant les formes que revêt la dyspepsie dans les différents états nerveux si notre hypothèse se vérifie.

La dyspepsie asthénique se montre de préférence chez les individus surmenés qui ont subi des privations considérables et qui ont en même temps donné un travail considérable excédant leurs forces. Ces dyspeptiques sont en même temps apathiques, ont des envies continuelles de dormir. Ils sont calmes, d'ailleurs souvent d'une intelligence très ordinaire, d'un caractère assez doux, et s'isolant volontiers ; souvent ils sont hypochondriaques, chagrins, se cherchant tous les jours une nouvelle maladie et ne voulant jamais constater d'amélioration dans leur état. D'ailleurs ils évitent la société de leurs voisins et refusent de prendre n'importe quelle distraction. Cette forme est naturellement plus fréquente à l'hôpital, dans la clientèle ouvrière où les causes de surmenage et où les privations ne manquent pas. Les femmes sont trois fois plus atteintes que les hommes.

Au contraire la dyspepsie hypersthéniqne se rencontre chez les gens

exacts. Le contraste est vraiment frappant. A l'hôpital on a affaire à des gens ordinairement intelligents, d'un état social plus élevé que les autres. Ce sont souvent des originaux, des excentriques, et on trouve toujours dans leur vie quelque bizarrerie. Quelquefois enfin ce sont des politiciens, des querelleurs toujours mécontents et toujours réclamant. Dans les classes supérieures cette dyspepsie bien plus fréquente, évolue de préférence chez les financiers, les hommes de lettres, les savants, tous ceux un mot dont les facultés intellectuelles sont toujours en éveil et qui fatiguent plutôt leur esprit que leur corps.

La femme est bien moins souvent atteinte que l'homme de cette forme de dyspepsie.

Il est clair que dans ces deux variétés de névropathie. on peut trouver tous les degrés.

Les troubles dyspeptiques chez les névropathes que nous venons d'étudier éclatent souvent sans aucune raison apparente, et on ne sait comment expliquer le début des accidents. Mais d'autres fois on trouve à l'origine de la maladie une cause quelconque à laquelle beaucoup d'auteurs ont eu tendance à attribuer tout le mal. Pendant longtemps en effet, on n'a considéré que les seules causes occasionnelles dans la genèse de dypepsie, et on n'a pas vu que dans bien des circonstances elles ne créaient pas la maladie, mais provoquaient son évolution sur un terrain bien préparé. En réalité, les causes occasionnelles ne sont que des agents provocateurs de la dyspepsie.

Tous les nerveux, ou du moins beaucoup d'entre eux, ne sont pas dyspeptiques en fait, mais ils sont dyspeptiques en puissance et il suffira de la moindre circonstance propice pour faire éclater la maladie.

Mais avant d'entrer dans le détail des faits, il nous semble utile de poser quelques principes généraux. Les causes occasionnelles sont extrêmement nombreuses et variées ; elles agissent par des mécanismes différents et portent leur action sur des points divers de l'organisme.

Or, elles ne créent pas toujours la même forme de dyspepsie. Des causes semblables en apparence du moins, provoquent l'apparition d'accidents tout à fait distincts. C'est ainsi que nous verrons l'entéroptose et la néphroptose amener tantôt des vomissements non douloureux, tantôt des crises gastriques, ou bien l'une ou l'autre forme de la dyspepsie.

Comment expliquer ces différences ?

Le problème est assez difficile à résoudre, car le mécanisme qui provoque l'explosion des accidents est toujours le même. C'est un réflexe parti des extrémités nerveuses des organes en souffrance et aboutissant à l'estomac. Faut-il voir dans la détermination de la forme de dyspepsie, l'influence toute spéciale de certaines causes qui produisent nécessairement certains effets, ou faut-il croire que l'organisme, par une sorte de prédisposition spéciale, réagit de telle ou telle façon. Nous aurions une grande tendance à pencher vers cette hypothèse. C'est la façon la plus simple et la plus logique de comprendre l'action des causes occasionnelles : C'est aussi celle qui s'accorde le mieux avec les faits.

Nous allons donc simplement passer en revue les différentes causes occasionnelles sans prendre soin de mentionner chaque fois la forme de dyspepsie qu'elles provoquent. *Rien de fixe à cet égard.*

Causes déterminantes de la dyspepsie dans la névropathie. — Les causes invoquées pour expliquer l'apparition de la dyspepsie sont fort nombreuses. On peut cependant les diviser en deux catégories : 1° les causes *extérieures* à l'individu ; 2° les causes *internes*.

Les principales *causes extérieures* sont les suivantes :

Au premier rang nous trouvons les professions. Les professions sédentaires fournissent l'immense majorité des dyspeptiques. Les hommes de cabinet, les gens de lettres ont un mauvais estomac. De même les ouvriers sédentaires sont particulièrement atteints de dyspepsie.

Les saisons, les climats ont de même une grande influence. La chaleur suffit pour arrêter l'activité des fonctions digestives : aussi pendant l'été et surtout dans les climats chauds, la dyspepsie est-elle fréquente.

L'excès de fatigue est une cause journalière. Tous les auteurs signalent la dyspepsie chez les voyageurs, les soldats, etc.

Parmi les causes les plus importantes, il faut assigner le premier rang aux excès de travail intellectuel, aux émotions vives et prolongées. Les impressions morales, les chagrins violents, les préoccupations, le surmenage, les contrariétés, etc., etc., engendrent la dyspepsie. N'oublions pas de signaler à ce point de vue la dyspepsie des adolescents, ou dyspepsie de surmenage.

Mais c'est surtout à l'influence de l'alimentation qu'on a attribué les accidents dyspeptiques.

Les excès répétés de table, les repas trop copieux, les écarts de régime engendrent souvent la maladie. Les auteurs anciens et Trousseau encore insistaient beaucoup sur le rapport du stimulus et du support du stimulus. Ils voulaient dire par là qu'il doit y avoir une relation rigoureuse entre la quantité de l'aliment ingéré et l'état de la nutrition. On sait en effet que la ration normale de tel individu peut constituer un excès pour tel autre. Si l'équilibre physiologique est rompu, l'organisme traduit ses souffrances par des troubles dyspeptiques.

L'insuffisance alimentaire a aussi des effets funestes, tels les jeûnes prolongés, l'abstinence, la diète, les disettes.

La qualité de l'aliment est peut-être plus importante encore que sa quantité. On a attribué aux excès de table la dilatation de l'estomac qui serait le triste privilège des gros mangeurs. Nous avons déjà dit à propos de la dilatation de l'estomac, ce que nous pensions de cette influence : elle n'agit pas sur les individus qui ne présentent pas une prédisposition spéciale.

La qualité de l'alimentation peut avoir des effets beaucoup plus directs.

Nous ne voulons pas ici discuter la digestibilité des différents aliments et l'influence de chacun d'eux sur le bon fonctionnement de l'estomac. M. Leven, par de nombreuses expériences, a essayé de prouver l'influence nocive de certaines substances alimentaires, et les altérations anatomiques plus ou moins profondes qu'elles déterminent dans l'estomac, altérations anatomiques se traduisant tôt ou tard par des troubles dyspeptiques. Ce n'est pas le lieu d'examiner ici ces théories ; mais il est une question qui nous intéresse au plus haut point c'est l'influence de l'alcool sur la création de la dyspepsie.

Cette influence de l'alcool est absolument indéniable et aujourd'hui admise par tous les auteurs. M. Lancereaux (1) reconnaît deux variétés de dyspepsies : les dyspepsies nerveuses et les dyspepsies ab ingestis parmi lesquels l'alcool joue un rôle prédominant.

Mais comment agit l'alcool pour déterminer la dyspepsie. Les auteurs sont divisés sur ce point. Les uns considèrent la dyspepsie

(1) Lancereaux. *Semaine médicale*, 1889.

dans l'alcoolisme comme l'effet direct des lésions de la muqueuse, de la gastrite, les autres pensent que la dyspepsie résulte d'une véritable intoxication générale créée par l'alcool et qu'elle est comparable à ce point de vue aux désordres nerveux périphériques qui amènent dans les membres des troubles de la motilité et des troubles de la sensibilité.

L'alcool provoque sur la muqueuse gastrique des modifications plus ou moins profondes. Elles ont été dernièrement étudiées par l'expérimentation et rapportées dans la thèse de M. Lafitte (1892). Les unes sont légères, l'épithélium est desquamé on le détache par lambeaux. Une couche épaisse de mucus englobe les cellules desquamées. L'orifice des glandes est dilaté, et l'épithélium du conduit excréteur est en dégénérescence muqueuse. Le corps glandulaire est intact, il n'y a ni sclérose ni hémorrhagie.

Dans un deuxième degré il y a disparition du revêtement épithélial de la muqueuse, atrophie des glandes séparées les unes des autres par de longs espaces clairs, où l'on trouve quelques cellules rondes. L'épithélium des glandes est tantôt desquamé, tantôt ratatiné prenant mal les réactifs colorants.

Enfin, dans quelques cas on trouve une gastrite scléreuse périglandulaire. Dans ce cas les cellules glandulaires se colorent bien, et leur volume est diminué.

Les lésions de la gastrite alcoolique sont donc les unes légères, les autres considérables. Au point de vue anatomique en tous cas, la dyspepsie alcoolique est nettement séparée de la dyspepsie nerveuse dont le propre est de ne reposer sur aucun substratum anatomique.

Au point de vue clinique la différence est beaucoup moins marquée et c'est à peine si en dehors des stigmates de l'alcoolisme on peut établir une distinction. « Rien de banal comme la séméiologie habituellement attribuée à la gastrite chronique : pesanteurs après les repas, sensation de ballonnement, de gonflement de la région épigastrique, renvois gazeux, palpitations, étouffements, céphalalgie. Parfois il y a des aigreurs, du pyrosis, des renvois amers. Le malade a peu d'appétit, les aliments paraissent fades. » Il peut aussi exister des phénomènes d'hyperchlorhydrie.

« Lorsqu'on examine la composition du suc gastrique on constate que dans les cas anciens l'acide chlorhydrique libre a disparu. Cette

absence serait due à la lésion destructive des éléments glandulaires.

D'autres fois on constate l'hyperchlorhydrie mais il ne semble pas que l'hyperchlorhydrie primitive ait fait secondairement place à l'hypochlorhydrie. En effet, d'après M. Hayem, on peut aussi bien trouver l'HCl en excès chez les vieux buveurs » (1).

Que conclure de tout ceci ? c'est que l'alcoolisme à moins de causer des lésions destructives de la muqueuse ne peut réussir à créer un type de dyspepsie. Et peut-être faut-il encore dans ces cas admettre l'influence primordiale de l'élément névropathique comme M. Debove a tendance à l'admettre.

Pour terminer l'énumération des causes extérieures qui peuvent provoquer la dyspepsie il ne me reste plus qu'à signaler l'influence du traumatisme. On a vu en effet le traumatisme, soit sur la région épigastrique, soit sur la tête, soit en un autre point du corps amener la dyspepsie ou du moins être suivi de près par la dyspepsie.

A côté des causes extérieures, *les causes internes* jouent un rôle peut-être plus considérable encore sur la création des gastropathies nerveuses.

Les troubles dont les différents organes sont le siège retentissent souvent sur les fonctions de l'estomac : mais dans beaucoup de cas cette influence est confuse et mal déterminée. Dans quelques autres au contraire la dyspepsie est nettement sous l'influence d'une altération ou d'un trouble de fonctionnement de certains organes. En effet elle apparaît avec la maladie et disparaît aussi en même temps. *Sublatà causa, tollitur effectus.*

Les troubles fonctionnels ou organiques des viscères abdominaux sont plus que les autres le point de départ des réflexes qui aboutissent à la dyspepsie.

Au premier rang se placent les maladies utérines : Les simples troubles fonctionnels de l'utérus depuis l'aménorrhée, la dysménorrhée jusqu'aux métrorrhagies peuvent s'accompagner de dyspepsies très rebelles. Celles-ci sont encore plus fréquentes dans les troubles organiques tels que les déviations de l'utérus, phlegmasies péri-utérines, etc. etc., On peut aussi faire rentrer dans la même catégorie les dyspepsies et les vomissements qui se montrent dans le cours de la grossesse. La cause de ces dernières a été très discutée. On a fait

(1) MATHIEU. *Traité de médecine.*

intervenir le déplacement de l'utérus gravide et la compression qui peut en résulter. D'autres fois on ne peut en saisir la véritable cause puisqu'ils commencent dès le début de la grossesse.

Les troubles digestifs sont parmi les complications les plus communes de la néphroptose. Comme dans les maladies utérines, ils sont variés et de nature différente et on peut observer toutes les formes et toutes les variétés de la dyspepsie nerveuse. On a même observé de véritables crises gastriques survenant, soit aux époques menstruelles, soit en dehors de ces périodes. Quant à la dyspepsie chronique c'est tantôt sous forme de dyspepsie asthénique tantôt sous forme de dyspepsie hypersthénique qu'elle se manifeste, M. Marfan (1) rapporte quatre observations d'hyperchlorhydriques ayant un rein mobile. M. Brühl (2) rapporte une observation de M. Rémond où existaient à la fois l'hyperchlorhydrie et l'ectopie rénale.

M. Mathieu (3) a aussi insisté sur ce point. Dans un cas fort curieux j'ai observé une malade atteinte de vomissements non douloureux mais tout à fait incoercibles. Cette femme avait un rein déplacé extrêmement mobile.

Les vomissements se produisaient sans douleur aucune ; mais tous les aliments étaient rejetés inévitablement au bout d'une demi-heure à 1 heure. La pauvre malade était arrivée au dernier terme de la faiblesse et de l'anéantissement. Elle était en même temps profondément neurasthénique. Aucun traitement chez elle n'avait réussi. J'eus l'idée de pratiquer l'alimentation artificielle avec la poudre de viande selon la méthode de M. Debove. Elle vit bientôt revenir ses forces et cesser ses vomissements. En quelques semaines, elle engraissa de 15 kilogr. Ce fut une véritable résurrection.

Il y a lieu de rapprocher la dyspepsie qu'on observe dans l'ectopie rénale de celle que M. Glénard a décrite comme conséquence de l'entéroptose. La théorie du médecin lyonnais ayant eu un grand retentissement je m'y arrêterai longuement.

Pour bien comprendre la théorie de l'entéroptose, il faut avoir certaines notions anatomiques sur le mode de suspension de l'intestin dans l'abdomen. « Le tube digestif est relevé, de distance en distance,

(1) Marfan. *Gazette hebdomadaire*, août 1890.

(2) Bruhl. *Gazette des hôpitaux*, 1892.

(3) Mathieu. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

à la manière des baldaquins et les angles ainsi formés sont fixés à la paroi postérieure de l'abdomen par des faisceaux fibreux contenus dans l'épaisseur du mésentère. De plus le faisceau fibreux qui descend au-devant du duodénum est le vrai ligament suspenseur de l'intestin grêle. Lorsque l'intestin pour une raison quelconque est entraîné et tombe, il tire sur son ligament qui écrase le duodénum.

Ce n'est pas tout ; le côlon est relié à l'estomac par un ligament pyloro-côlique qui s'étend du pylore à trois ou quatre centimètres sur l'antre pylorique. La chute du côlon entraîne l'atrésie de l'orifice gastro-duodénal, l'abaissement de l'estomac et par suite celui du foie. Cet organe dans sa chute déplace le rein droit. L'entéroptose est souvent une véritable splanchnoptose.

Il résulte de tout ceci une gêne considérable de la circulation des matières alimentaires, et des troubles dyspeptiques consécutifs (flatulence, douleurs, aigreurs, brûlures, crampes, vomissements).

Tout cela est possible, tout cela est vrai. Mais le mécanisme invoqué n'est pas, je crois, celui qui agit en réalité. L'entéroptose, comme la néphroptose, comme les maladies de l'utérus, agit par action nerveuse, par action réflexe et non par action mécanique. D'ailleurs M. Glénard a beaucoup exagéré la fréquence de sa maladie. Jamais quant à moi je n'ai pu en retrouver les signes pathognomoniques (corde côlique, boudin cæcal, cordon sigmoïdal). Je les ai souvent cherchés, avec mon regretté maître Féréol qui a fait sur ce sujet un rapport si remarquable à la Société médicale des hôpitaux et je puis dire avec lui : « Peut-être n'y a-t-il rien à en conclure que la maladresse de l'observateur ».

Je ne citerai que pour mémoire les autres lésions intra-abdominales qui peuvent amener la dyspepsie. C'est ainsi qu'on a invoqué la présence de vers intestinaux et particulièrement du tænia dans le tube intestinal. C'est ainsi qu'on a incriminé la constipation (G. Sée. Dyspepsie iléo-cœcale de Bachelet) qui n'est qu'un effet et non une cause de la dyspepsie.

Signalons enfin les gastropathies sympathiques qui se montrent dans les affections douloureuses du foie et du rein. Mais ces troubles consistent plutôt en vomissements plus ou moins répétés qu'en une véritable dyspepsie.

Le mécanisme de ces dyspepsies est encore assez vague et n'est

basé que sur des hypothèses. On suppose que les nerfs splanchniques qui forment les différents plexus viscéraux sont tiraillés et irrités par les altérations des organes auxquels ils se rendent et que cette irritation se traduit par une influence réflexe dont l'aboutissant est l'estomac. Cette pathogénie paraît assez vraisemblable car la dyspepsie cesse comme par enchantement dès que l'organe malade, point de départ des réflexes, est revenu à l'état normal.

Mais encore, comme nous le disions tout à l'heure, est-il nécessaire que la maladie, cause de tout le mal, évolue sur un terrain favorable à l'éclosion des accidents, car bien des patients atteints de maladies diverses des organes abdominaux n'ont jamais eu et ne pourront jamais avoir de dyspepsie? La cause première la prédisposition manque.

Nous n'avons eu en vue dans tout ce qui précède que de déterminer la pathogénie de la dyspepsie et les conditions de son apparition chez des individus d'un tempérament névropathique, mais qu'on ne pouvait cependant considérer comme atteints d'une véritable maladie nerveuse. Nous allons dans les chapitres qui suivent examiner l'influence des états nerveux bien déterminés sur la création et la marche de la dyspepsie.

Neurasthénie. — La forme asthénique est, dans cette névrose, de beaucoup la plus fréquente ; tellement fréquente que certains auteurs l'appellent la dyspepsie neurasthénique. C'est qu'en effet la caractéristique de la neurasthénie, c'est la dépression du système nerveux ; c'est l'affaiblissement de toutes les fonctions. État vertigineux habituel, affaiblissement de la mémoire, sentiment d'impuissance, absence de volonté, émotivité extrême ; affaiblissement remarquable de la force dynamométrique même chez des individus bien musclés ; affaiblissement des fonctions sexuelles, bref, atonie générale. Tout ceci est bien de nature à engendrer la dyspepsie atonique.

La neurasthénie vraie, c'est-à-dire la neurasthénie à forme dépressive, peut-elle créer l'hyperchlorhydrie. M. Mathieu (1) pense que la neurasthénie peut créer l'hyperchlorhydrie au même titre que l'hypochlorhydrie. M. Bouveret (2) n'a jamais observé que l'hypochlorhy-

(1) MATHIEU. *La neurasthénie*, in Coll. Charcot, Debove, 1892.

(2) BOUVERET. *La neurasthénie*, 1891.

drie. Nos observations personnelles nous engagent à adopter absolument cette opinion. Nous pensons que l'observation que M. Mathieu cite à l'appui de sa thèse est tout à fait exceptionnelle et que la neurasthénie dépressive ne crée pas l'hyperchlorhydrie. Sans doute on peut rencontrer dans cette forme de dyspepsie des stigmates caractéristiques. Mais la neurasthénie est ici un état surajouté, une véritable complication résultant des fatigues et des douleurs perpétuelles qu'éprouvent les malades. D'ailleurs ces symptômes neurasthéniques apparaissent tardivement et ils n'ont jamais une bien notable intensité. La véritable dyspepsie neurasthénique est la dyspepsie atonique comme le professe depuis longtemps M. le professeur Charcot.

Hystérie. — L'hystérie est mobile dans ses manifestations gastriques comme dans ses syndromes cliniques. « Cette névrose, a dit Sydenham, est un véritable protée, et peut se présenter sous autant de couleurs que le caméléon. On sait en effet que l'hystérie peut simuler toutes les maladies du système nerveux. Elle peut aussi simuler tous les types de dyspepsie et cela souvent sans troubles de la motilité et sans trouble de la sécrétion. D'ailleurs le type clinique lui-même est souvent altéré; la gastralgie la plus intense, les vomissements s'associent à l'atonie et apparaissent indifféramment à tous moments de la période digestive.

Nous allons citer plusieurs observations destinées à montrer cette inconstance et cette mobilité des phénomènes.

Observation XXIII. — Le nommé Ch. D..., âgé de 22 ans. Souffre de l'estomac depuis un mois seulement. Auparavant très bien portant, mais il a eu de nombreuses manifestations hystériques : des attaques de nerfs assez fréquentes qui ont maintenant disparu et un accident relativemen rare, une coxalgie hystérique survenue à l'âge de 15 ans qui dura plusieurs années en se portant tantôt d'un côté, tantôt d'un autre et qui est actuellement tout à fait guérie.

Actuellement il a des symptômes hystériques très nets : une hémianesthésie gauche à la fois sensorielle et sensitive du rétrécissement du champ visuel et un peu d'amblyopie; enfin des points hystérogènes dans les gouttières vertébrales.

Si nous examinons les syndromes gastriques, ils échappent à toute classification.

Il est pris brusquement un jour après avoir absorbé un verre de vin avec

des camarades. La douleur le prit si brusquement qu'il se crut empoisonné. Pendant 15 jours il eut une véritable crise gastrique avec intolérance absolue de l'estomac et vomissements perpétuels, vomissements alimentaires et vomissements glaireux très acides.

Puis les vomissements se calmèrent et le malade parut revenir à la santé. Bientôt il fut repris de dyspepsie mais avec des phénomènes beaucoup moins bruyants. A jeun il avait des tiraillements de l'estomac très douloureux, puis aussitôt après l'ingestion des repas commençaient des crampes d'estomac intenses, du ballonnement du ventre, du pyrosis; enfin vers quatre heures de l'après-midi, il y avait quelquefois, mais assez rarement, des vomissements alimentaires. Le malade n'était d'ailleurs soulagé que pour un moment et les tiraillements recommençaient bientôt.

La névralgie stomacale n'était d'ailleurs pas le seul syndrome douloureux. Il y avait aussi de la névralgie intercostale, de la névralgie faciale et des crises douloureuses dans les jambes simulant les douleurs fulgurantes de l'ataxie. Le réflexe rotulien était cependant à peu près normal.

L'exploration de l'estomac ne révèle rien d'anormal. A jeun l'estomac ne dépassait pas l'ombilic. Il n'y avait pas de clapotage. Le sondage à jeun ne ramenait pas de liquide. Il y avait seulement un peu de bile tout à fait neutre au tournesol

L'examen du chimisme stomacal donna les résultats suivants :

A = 1.71

Gunzbourg et vert brillant réaction énergique.

Chlore total = 3.19	H = 0.35
	C = 1.77
Chlore fixe = 1.07	H + C = 2.12

Le chimisme gastrique est donc absolument normal.

Observation XXIV. — J. Caill., jardinier est atteint de stigmates hystériques non douteux. Son père était buveur alcoolique très emporté, sa mère avait des crises d'hystérie très violentes ; lui-même a une déformation congénitale de l'oreille gauche qui est considérablement atrophiée, et dont le conduit auditif est presque imperceptible.

Actuellement, il n'a plus d'attaques de nerfs, mais il souffre beaucoup de l'estomac. Ces douleurs apparaissent aussitôt qu'il a mangé. Son estomac se gonfle et il a envie de dormir. Tout ceci semble donc être de la dyspepsie atonique. Mais les douleurs se prolongent fort longtemps et augmentent encore d'intensité vers trois ou quatre heures de l'après midi. Souvent un vomissement débarrasse l'estomac de son contenu, mais la douleur continue encore longtemps — tantôt il y a de l'appétit, tantôt une anorexie absolue. Bref, tous les symptômes dyspeptiques apparaissent avec une incohérence absolue.

L'estomac n'est ni dilaté, ni atonique. La digestion se fait dans les limites de temps voulues.

J'ai examiné à quatre reprises différentes, le suc gastrique de ce malade. J'ai trouvé les chiffres suivants :

A	1.51	1.44	1.25	1.35
T	4.26	3.90	3.33	3 55
T — H	3.90	3.40	3.19	3.19
F	1.87	1.77	1.15	1.27
H	0.36	0.50	0.14	0.34
C	2.03	1.73	2.04	1.92
H + C	2.39	2.23	2.18	2.26

Ici encore et dans tous les cas, le chimisme est normal variant entre des limites en somme assez rapprochées.

Ainsi dans l'hystérie la règle paraît-être l'incohérence des symptômes. Il n'y a aucun type bien déterminé, et il est impossible de juger par les symptômes de l'état du *suc* gastrique.

Dans quelques cas l'hystérie s'associe à la neurasthénie. C'est l'hystéro-neurasthénie. Alors la dyspepsie asthénique reparaît. Elle est facilement reconnaissable, mais le tableau clinique est encore malgré cela assez irrégulier.

Observation XXV. — Augustine Ra..., est atteinte depuis deux ans de douleurs gastriques et de vomissements que rien n'a jamais pu arrêter. Elle vomit pour ainsi dire à tous ses repas. Malgré cela, la santé générale n'est pas très altérée, et elle paraît assez bien portante au point de vue de la santé générale.

Elle a de l'hémianesthésie gauche, du rétrécissement du champ visue du même côté et des points hystérogènes ; souvent aussi une sensation de boule qui lui remonte.

Les troubles gastriques sont les suivants : Anorexie, légère douleur 1/4 d'heure après l'ingestion alimentaire. Ballonnement de l'estomac. Palpitations, envies de dormir. Mais les douleurs sont extrêmement intenses, gastralgiques, s'irradiant le long des côtes dans le dos et jusqu'aux épaules. Elles aboutissent infailliblement au vomissement qui alors calme tout à fait les douleurs. Dans l'intervalle des repas, il n'y a pas la moindre sensation pénible. La malade se trouve fort bien.

L'estomac n'est pas dilaté, pas atonique. On ne trouve à jeun ni succussion, ni clapotage.

L'examen du suc gastrique donne :

A = 1.05 — Chlore total = 2.58

Gunzbourg et vert brillant = 0 — Chlore fixe = 1.38

(H + C) = 1.20 — H = 0

Le chimisme répond donc bien au type dyspeptique. Mais l'hystérie se manifeste par une gastralgie extrêmement intense et des vomissements constants.

On peut constater encore dans l'hystérie toutes sortes de modalités cliniques. Tous les syndromes dyspeptiques peuvent se montrer isolément ou associés de toutes façons. Il peut même s'y produire des symptômes inconnus et étrangers à la dyspepsie. On a rencontré : l'anorexie hystérique ; les vomissements simples ; les vomissements douloureux ; la gastralgie sans vomissements ; la tympanite ; les éructations nerveuses ; des vomissements sanglants ; des vomissements fécaloïdes.

Nous ne pouvons que signaler ici toutes ces variétés cliniques. Leur description sortirait du cadre de cet ouvrage.

A côté de la névropathie et des névroses, quelques maladies générales peuvent, en agissant de la même façon, c'est-à-dire en modifiant l'état du système nerveux, provoquer des troubles dyspeptiques. La chlorose et l'anémie sont à ce point de vue comparables aux névroses, aussi pensons-nous qu'il y a lieu de nous occuper ici des gastropathies qu'elles provoquent.

Anémie. — M. Sée dans son *Traité des anémies* a montré que, quelle que soit la cause de ces affections, elles s'accompagnaient parfois de troubles dyspeptiques permanents. Dans ces cas c'est presque invariablement le type asthénique plus ou moins grave que revêt la dyspepsie et l'examen du chimisme gastrique révèle l'hypochlorhydrie.

Chlorose. — Dans la chlorose on trouve des troubles variables, soit dans leur expression clinique, soit dans leur caractéristique chimique. Mais il faut se rappeler pour la saine appréciation des choses qu'à côté de l'anémie, il faut considérer dans la chlorose l'élément névropathique qui y tient une place très importante.

Le plus souvent l'appétit est diminué. Il est en même temps souvent perverti et presque toujours cette perversion est caractérisée par un dégoût pour les aliments azotés et la recherche des aliments épicés ou vinaigrés.

Il s'y joint des troubles de la digestion stomacale.

Au minimum, les troubles de la digestion sont caractérisés par une lenteur anormale de la digestion.

Tout repas s'accompagne d'une sensation de poids ou de tension et de plénitude de la région stomacale. Quelquefois il y a des nausées; rarement des vomissements. La distension de l'estomac par les gaz est un phénomène fréquent (Hayem).

C'est là tout le tableau clinique de la dyspepsie asthénique. Elle paraît dépendre de l'anémie. On la trouve dans la plupart des cas de chlorose un peu acentuée.

Mais dans quelques cas la gastralgie apparaît, les phénomènes douloureux l'emportent ; il existe des crises de douleurs, des accès de gastralgie, des vomissements alimentaires. Il semble que l'estomac soit incapable de tolérer les aliments. Ces phénomènes, véritables névralgies stomacales, sont sous l'influence de l'état nerveux. Ils sont souvent le fait de la névrose surajoutée (hystérie, chorée, goitre exophtalmique, etc.).

Les troubles du chimisme sont extrêmement variables.

C'est à M. Hayem que l'on doit les études les plus intéressantes sur ce sujet. D'après cet auteur, les opérations chimiques de la digestion stomacale sont tantôt normales ou à peu près, tantôt profondément modifiées ; les cas de la deuxième catégorie sont essentiellement caractérisés par l'hypochlorhydrie. « A côté des cas types d'hypochlorhydrie, on en trouve d'autres où le suc gastrique est moins altéré. Aussi est-ce par étapes et d'une manière progressive que la chlorose, d'abord simple, devient plus tard dyspeptique. Mais jusqu'à présent, je n'ai pas encore rencontré un seul exemple d'hyperchlorhydrie. La dyspepsie des chlorotiques paraît donc être essentiellement caractérisée par les qualités négatives du suc gastrique » (Hayem).

Depuis, M. Hayem a repris ses recherches avec le procédé de dosage que nous avons décrit plus haut et il a trouvé que tantôt le chimisme était normal, tantôt il y avait de l'hyperpepsie, tantôt et surtout dans les cas graves de l'hypopepsie.

Malheureusement M. Hayem n'indique pas les variétés cliniques répondant à ces types de chimisme.

Notre expérience personnelle ne nous permet pas de nous prononcer encore définitivement. Nous n'avons examiné que deux cas de

dyspepsie asthénique chez des chlorotiques. Une fois nous avons trouvé le chimisme normal, une fois une hypopepsie légère.

Dans le dernier cas l'anémie et la torpeur étaient assez accentuées.

Ces cas semblent être d'accord avec la pathogénie que nous avons indiquée plus haut.

Les **maladies organiques du système nerveux** s'accompagnent quelquefois de troubles de la digestion. Mais dans la majorité des cas, il ne s'agit pas de dyspepsie proprement dite ; il s'agit plutôt de phénomènes dyspeptiques. C'est d'ailleurs plutôt en altérant ou comprimant les origines des nerfs de l'estomac, que les lésions agissent, qu'en troublant l'équilibre de l'organisme.

Mais si les affections localisées des centres nerveux ont peu d'influence sur la digestion, il n'en est pas de même des modifications et des lésions plus généralisées.

Dans l'aliénation mentale et la paralysie générale notamment, les dyspepsies sont d'une extrême fréquence. Elles reproduisent d'ailleurs l'un ou l'autre type clinique selon l'état d'excitation ou de dépression du système nerveux.

Aliénation. — « Il suffit d'examiner les différentes périodes que traversent les circulaires (folie à double forme) pour se rendre compte du lien intime qui relie les états de la sensibilité morale, aux phénomènes de la nutrition. Pendant la période d'excitation, ces malades présentent les attributs de la santé physique la plus florissante : ils mangent avec appétit, engraissent, toutes les fonctions de la digestion s'exercent avec une facilité et une régularité singulières.

La période de dépression est marquée par des phénomènes inverses : anorexie, apathie, constipation, amaigrissement, teint blafard » (1).

M. Ball (2) signale la gastralgie dans l'excitation maniaque et au contraire la dyspepsie avec flatulence chez les déments.

Carl Von Noorden (3) a analysé le suc gastrique de quelques aliénés. Chez les aliénés où l'excitation prédomine, l'acidité variait entre 2,8 et 4 0/00 ; chez les mélancoliques sur le point de devenir déments, le suc gastrique tomberait au-dessous de la normale.

(1) Dict. Dechambre *Article Folie.*

(2) Ball. *Traité des maladies mentales*, 1880.

(3) Carl Von Noorden. *Archiv. f. Psychiatrie*, XVIII, p. 547.

Tout dernièrement, MM. Leubuscher et Ziehen (1) ont repris les études de Von Noorden avec un procédé de dosage plus exact et ils sont aussi arrivés à ce résultat général que chez les malades présentant des alternatives de dépression et d'excitation, les altérations du chimisme consistaient, soit dans une diminution, soit dans une augmentation de l'acidité.

Paralysie générale. — Dans la paralysie générale, mêmes observations que dans la folie.

« Généralement, l'appétit est conservé chez les paralytiques généraux ; dans certains moments même, soit au début, soit dans le cours de l'affection, il est poussé jusqu'à la voracité ; les phases de boulimie coïncident avec une agitation assez vive et se rencontrent surtout chez les paralytiques généraux qui ont des idées délirantes.

Pour ceux qui tombent dans la stupeur mélancolique ou le délire hypochondriaque, ils peuvent aller jusqu'au refus complet des aliments.

D'une façon générale. on peut dire que les paralytiques généraux engraissent pendant les phases d'excitation et maigrissent pendant les phases de dépression.

Nous avons observé, à l'hôpital Andral, un malade atteint de paralysie générale au début avec phénomènes dépressifs assez marqués. Il se plaignait de symptômes dyspeptiques. Voici son observation :

Observation XXVI. — Ce malade souffre de l'estomac depuis deux ans. Il dit avoir éprouvé de grands chagrins, des pertes d'argent considérables. Les accidents datent de cette époque.

Il a les phénomènes typiques de la dyspepsie atonique. Les douleurs d'estomac sont très atténuées.

Il a une faiblesse très grande ; deux fois il est tombé dans la rue, pris de vertige.

Le malade est hypochondriaque. Il ne parle à aucun de ses camarades, répond à peine si on l'interroge et a très souvent des maux de tête.

Sa langue est un peu tremblante. Ses jambes plient sous lui et il a de l'inégalité pupillaire assez marquée.

Pleure facilement, comme un enfant ; un peu de tremblement des lèvres et de la parole.

L'estomac n'est pas dilaté. A jeun, pas de clapotage ni de gargouillement ; il ne vient rien par la sonde.

(1) Leubuscher et Ziehen. *Klinische Untersuchungen über die Salzaürabscheidung des Magens beir Geisterkranken*, Iéna, 1892.

Après repas d'épreuve, l'analyse donne :

A	= 1.20	Chlore total	= 3.19
Gunzbourg et vert brillant	= 0	Chlore fixe	= 1.91
		H + C	= 1.28

Cliniquement et chimiquement, l'estomac fonctionne d'une façon insuffisante et participe à l'affaiblissement général de l'organisme.

Il résulte de tout ce que nous avons dit dans ce chapitre, que la forme et l'évolution de la dyspepsie sont directement sous l'influence de l'état du système nerveux. Les fonctions gastriques sont insuffisantes ou exaltées, selon que le trouble du système nerveux consiste dans la dépression ou l'excitation.

Altérations locales des nerfs de l'estomac.

Il ne nous reste plus pour terminer l'histoire des dyspepsies nerveuses, qu'à montrer que les altérations organiques ou dynamiques des nerfs qui président aux fonctions de l'estomac se traduisent souvent par des troubles gastriques plus ou moins accentués.

Ce chapitre des gastropathies nerveuses, est particulièrement intéressant. Malheureusement les documents nous permettant de traiter cette question sont tout à fait insuffisants et nous ne pourrons pour ainsi dire qu'effleurer ce chapitre.

Les névroses qui intéressent les nerfs grand sympathique et pneumogastrique ont souvent un retentissement sur les fonctions gastriques. Dans quelques observations on trouve signalées la dyspepsie ou la gastralgie mais c'est toujours d'une façon vague et incomplète.

Goitre exophtalmique. — Des troubles digestifs variables ont été notés dans le goitre exophtalmique. On dit habituellement : que l'appétit a diminué ou bien il s'exagère et se déprave, il y a quelquefois des vomissements ; les digestions sont suractivées. M. Marie (1) dit que dans quelques cas on a signalé des crises gastriques en même temps que des crises diarrhéiques, mais n'en ayant pas observé lui-même, il n'en cite aucun exemple.

Depuis ce temps, peu d'auteurs ont parlé de cette question, je mentionnerai cependant une observation intéressante de M. Bourdillon

(1) Marie. Thèse, Paris, 1883.

(de Marseille) (1). qui dit avoir noté dans deux observations de goitre des crises gastriques très intenses et des vomissements. Dans un cas il y eut une hématémèse.

Fiderne (2) a noté un cas semblable.

Angine de poitrine. — Mais c'est dans l'angine de poitrine que la gastralgie a été le plus souvent signalée. M. Huchard dans un travail que nous avons déjà cité et dans son traité des névroses a montré les rapports intimes qui unissent l'angine de poitrine et la gastralgie. Elle a montré comment ces deux névralgie coïncidaient souvent et comment dans quelques cas elles pouvaient se suppléer. Je ne reviendrai pas sur ces faits sur lesquels je me suis longuement étendu plus haut. Mais je désire dire à ce propos quelques mots sur l'influence des maladies du cœur sur les gastropathies.

C'est Leared, le premier qui, en 1867, montra l'importance des maladies du cœur dans certains troubles gastriques et il annonça que ces troubles étaient beaucoup plus fréquents dans les lésions aortiques que dans les lésions mitrales.

M. Potain et M. Rendu dans le *Dictionnaire des sciences médicales* très justement montrèrent que les maladies mitrales s'accompagnaient de dyspepsie flatulente, les maladies aortiques de gastralgie.

M. Hautecœur (3) a repris dernièrement cette question en la complétant par l'analyse du suc gastrique. Cet auteur a bien montré que les lésions mitrales s'accompagnaient de tous les symptômes de la dyspepsie atonique et chimiquement, tantôt correspondaient à un chimisme gastrique normal, tantôt et surtout dans les cas graves à l'hypochlorhydrie.

Malheureusement il dit n'avoir pas rencontré les gastralgies terribles signalée par Leared dans les cas d'insuffisance aortique et il a tout à fait négligé ce chapitre si intéressant.

J'ai observé, pendant mon séjour à l'hôpital Andral, deux cas de douleurs gastriques chez des aortiques. L'un dont j'ai rapporté l'observation était nettement hyperchlorhydrique. L'autre avait aussi une

(1) Bourdillon. *Congrès pour l'avancement des sciences*, 1891.
(2) Fiderne. *Société de médecine de Vienne*, 1892.
(3) Hautecœur. Th. de Paris, 1891.

hyperacidité très élevée, mais l'analyse du suc gastrique ayant été faite incomplètement, je ne puis la rapporter ici.

Ainsi la gastralgie paraît être la forme dyspeptique qu'amène de préférence l'insuffisance aortique. Tantôt elle l'amène seule, tantôt elle s'accompagne en même temps d'angine de poitrine. Ces deux syndromes paraissent donc être parallèles. Ils sont probablement sous l'influence des tiraillements et de l'irritation du plexus cardiaque,

Tachycardie. — La tachycardie s'accompagne souvent de troubles dyspeptiques. Mais ceux-ci attirent peu l'attention. M. Bouveret (1) en effet, a noté que l'anorexie coïncidait presque toujours avec la tachychardie essentielle. Cette tachychardie d'ailleurs ne paraît pas engendrer l'anorexie par suite des troubles circulatoires qu'elle provoque dans l'estomac comme dans tous les autres organes : en effet il est expressément noté dans les observations de M. Bouveret que l'anorexie annonçait souvent le début de la crise et que au contraire des nausées et des vomissements furent le signal de la cessation des accidents.

Je ne parle pas ici bien entendu des tachychardies d'origine gastrique signalées par Otto (2) et Pressendörfer (3). J'ai déjà traité plus haut cette question à propos des réflexes d'origine gastrique.

Pouls lent. — Le pouls lent permanent (Maladie de Stokes-Adams) s'accompagne assez fréquemment de troubles gastralgiques et de vomissements. Ceux-ci se montrent fréquemment comme phénomènes de l'aura qui précède les attaques épileptiques et syncopales si fréquentes dans le cours de cette maladie. Ces phénomènes gastralgiques, dont l'existence est notée tout à fait incidemment dans la plupart des observations, ont été indiqués avec détail dans les observations de Stackler (4), et de Bouchaud-Faidherbe (5).

Ces phénomènes gastralgiques évoluant dans le cours de la maladie de Stokes-Adams sont intéressants à noter. Nous avons en effet signalé

(1) Bouveret. *Archives de médecine*, 1890.
(2) Otto. *Prager medicin. Wochenschrift.*
(3) Preisendorfer. *Deutsch. Archiv. für klinische Medicin.*, 1880.
(4) Stackler. *Revue de médecine*, 1882.
(5) Bouchaud Faidherbe. *Journal des sciences médicales de Lille*, 1891.

dans l'hypersécrétion et dans les crises gastriques essentielles (observation personnelle) un ralentissement notable du pouls.

Dans cette observation le pouls battait à 36 pulsations par minute et s'accompagnait de palpitations cardiaques extrêmement douloureuses. Peut-être faut-il voir dans cette coïncidence, l'influence d'une même cause, probablemeat l'excitation du pneumogastrique. On sait en effet que l'excitation électrique ou mécanique de ce nerf peu amener un ralentissement notable du pouls. Czermak, sur lui-même, en comprimant le pneumogastrique au cou, a éprouvé tous les symptômes de la maladie Stokes-Adams. Rappelons-nous aussi que M. Peter a signalé une douleur spéciale du pneumogastrique chez les hyperchlorhydriques.

Tumeurs du médiastin. — On a cité dans quelques cas de tumeurs du médiastin (anévrysmes de l'aorte, adénopathie trachéo-bronchique, etc.), des cas de vomissements et de gastralgie. Ces phénomènes pathologiques sont cependant rares vu le nombre considérable de tumeurs du médiastin qu'on rencontre dans la pratique. Les mieux connus sont les vomissements des tuberculeux (Peter) que l'on a attribués aux altérations du pneumogastrique enveloppé dans les ganglions bronchiques hypertrophiés.

Leur rareté relative s'explique par ce fait constaté par M. Quénu que dans la plupart des cas, les pneumogastriques englobés dans les ganglions bronchiques, n'ont subi aucune altération de structure et qu'on ne peut y constater ni névrite interstitielle, ni névrite périphérique.

Compressions intra-craniennes. — Le pneumogastrique peut encore être atteint à ses origines. On a signalé les tubercules de la méningite, les compressions bulbaires, les maladies du cervelet, les fractures et les tumeurs de la base du crâne, comme pouvant amener des troubles digestifs. Mais dans tous ces cas il s'agit plutôt de troubles gastriques que de dyspepsie vraie. D'ailleurs les observations originales et les ouvrages didactiques sont fort incomplets à ce point de vue, et il est évident qu'il y a lieu de faire de nouvelles recherches sur ce point intéressant de la pathologie nerveuse.

CONCLUSIONS

Les fonctions de l'estomac sont placées sous l'influence directe du système nerveux.

Les troubles névropathiques s'accompagnent souvent de troubles gastriques.

Il paraît que dans cet ensemble pathologique les troubles nerveux peuvent être considérés comme créant véritablement les troubles dyspeptiques.

La dyspepsie mérite donc souvent le nom de dyspepsie nerveuse.

L'état du système nerveux peut être modifié de deux façons différentes. Il peut y avoir excitation ou dépression.

A ces deux états nerveux correspondent deux modes de déviation dans les fonctions de l'estomac : exaltation de la fonction ou insuffisance de la fonction.

Dans l'un et l'autre cas, les éléments de l'activité stomacale, motricité et sécrétion, sont déviés dans le même sens.

Il en résulte que l'on peut admettre deux formes de dyspepsie :

Dyspepsie par exaltation de la fonction, *D. hypersthénique* (1).

Dyspepsie par insuffisance de la fonction *D. asthénique*.

Chacune à une marche différente, des complications propres, des conséquences variées.

Dans la dyspepsie, il existe deux groupes de symptômes.

1° Les sensations éprouvées par le malade.

2° Les troubles fonctionnels proprement dits, c'est à-dire les troubles de la motilité et de la sécrétion que l'on révèle par l'exploration méthodique de la cavité stomacale et l'analyse du suc gastrique.

(1) J'ai eu la satisfaction de lire depuis la publication de cette thèse, une clinique de M. ALBERT ROBIN (*Bulletin médical*, 26 février 1893) dans laquelle il adopte cette terminologie pour désigner les états d'excitation fonctionnelle de l'estomac.

Il existe dans la grande majorité des cas des rapports déterminés entre les troubles fonctionnels et la symptomatologie.

Les symptômes dyspeptiques pris à part n'ont par eux-mêmes aucune signification pour l'appréciation des troubles fonctionnels.

Au contraire en se groupant et en s'associant, ils forment des types cliniques faciles à distinguer et qui ont une grande valeur pathognomonique

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces faits, car, dans bien des cas, ils permettront de faire un diagnostic clinique, et de négliger l'examen du suc gastrique, souvent difficile à obtenir chez des malades indociles, et dont l'analyse, en tous cas, exige l'emploi de méthodes longues et minutieuses.

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE